

Zusammenhänge

zwischen Diabetes mellitus und Erkrankungen

des Ohres unter besonderer Berücksichtigung

der Otitis externa necroticans

Franz FORTMANN
—

Mainz 1975/76

1976
—

Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

Zusammenhänge

zwischen Diabetes mellitus und Erkrankungen

des Ohres unter besonderer Berücksichtigung

der Otitis externa necroticans

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

den Medizinischen Fachbereichen
vorgelegt von

Franz FORTMANN
aus Damme

Mainz 1975/76



Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. W. Draf

Korreferent: Professor Dr. K. Ritter

Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
A. <u>Einleitung und Problemstellung</u>	1
B. <u>Allgemeine Vorbemerkungen</u>	1
B.1.0. <u>Anatomie des Ohres</u>	1
1.1. Äußeres Ohr	3
1.2. Mittelohr	5
1.3. Innenohr	6
1.4. Nervus facialis	8
B.2.0. <u>Entzündliche und degenerative Er-</u> <u>krankungen des Ohres (Überblick)</u>	10
2.1. Vorbemerkung	10
2.2. Otitis externa	10
2.3. Otitis media acuta	11
2.4. Mastoiditis	13
2.5. Otitis media chronica	15
2.6.0. Innenohrerkrankungen	16
2.6.1. bakterielle	16
2.6.2. toxische	16
2.6.3. degenerative	17
B.3.0. <u>Diabetes mellitus</u>	18
3.1. Pathophysiologie und Einteilung	18
3.2. Klinik	20
3.3. Spätsyndrome	21
3.4. Therapie	23

C. <u>Diabetes mellitus und Erkrankungen</u> <u>des Ohres</u>	24
C.1. Allgemeine Vorbemerkungen	24
2. Otitis externa bei Diabetikern	25
3. Otitis media bei Diabetikern	28
4. Innenohraffektionen bei Diabetikern	39
5. Isolierte Fazialispareesen bei Diabetikern	43
D. <u>Die Otitis externa necroticans als</u> <u>besonderes Problem</u>	45
D.1. Vorbemerkung	45
D.2.0. Fälle aus der Universitäts-HNO-Klinik Mainz	45
2.1. Otitis ext. necr. progressiva	46
2.2. Otitis ext. necr. progressiva	50
2.3. Otitis ext. necr. progressiva	53
2.4. Otitis ext. necr. progressiva	56
2.5. Otitis ext. necr. simplex	59
2.6. Otitis ext. necr. progressiva	61
2.7. Otitis ext. necr. progressiva	64
2.8. Zusammenfassung aller Fälle	71
D.3. Fälle aus der Literatur	72
D.4. Bakteriologie, Ätiologie, Pathogenese und Komplikationen des Krankheitsbildes	78
D.5. Therapie	84
D.6. Zusammenfassende diagnostische und therapeutische Schlußfolgerungen	87
E. <u>Zusammenfassung</u>	88
F. Anhang: <u>Übersichtstabellen</u>	
G. <u>Literaturnachweis.</u>	

A. Einleitung und Problemstellung

=====

Zusammenhänge zwischen Entzündungen und Diabetes mellitus sind seit langem bekannt. Nicht selten liegt ein "Circulus vitiosus" vor, indem durch eine primäre Entzündung die diabetische Stoffwechsellage verschlechtert bzw. durch einen nicht gut eingestellten Blutzuckerspiegel bei Diabetikern der Verlauf einer Entzündung negativ beeinflusst wird.

Dies gilt auch für Erkrankungen im Bereich der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Der Diabetes mellitus kann ein Teilfaktor bei der Auslösung von Ohrenkrankheiten sein und insbesondere entzündliche Ohrerkrankungen verschlimmern.

Ziel dieser Arbeit ist es, einmal einen Überblick über die zu diesem Thema vorhandene Literatur zu geben. Weiterhin sollen anhand eigener Fälle das sehr seltene und erst seit wenigen Jahren zunehmend bekannte Krankheitsbild der sog. "nekrotisierenden Otitis externa" analysiert, beschrieben und aufgrund der eigenen Erfahrungen diagnostische und therapeutische Hinweise gegeben werden.

B. Allgemeine Vorbemerkungen

=====

B.1.O. Anatomie des Ohres

Dem besseren Verständnis soll zunächst ein anatomischer Überblick über das Ohr des Menschen dienen.

Das Hör- und Gleichgewichtsorgan liegt im Schläfenbein (Os temporale), das sich zusammensetzt aus:

Übersicht über äußeres Ohr, Mittelohr und Innenohr

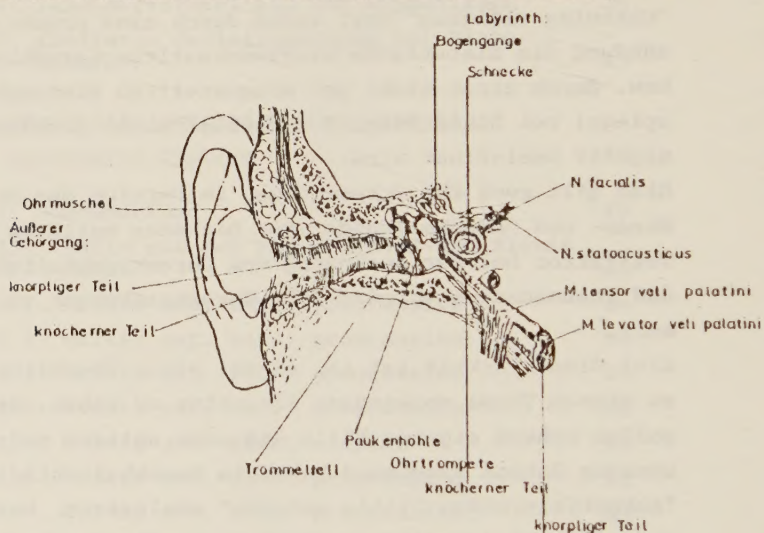


Abb 1

Skizze nach Boenninghaus, 19

Paukenteil (Pars tympanica),
Felsenbein (Pars petrosa),
Warzenfortsatz (Pars mastoidea) und
Schuppe (Pars squamosa).

Die anatomische Einteilung des Organs (Abb.1) erfolgt in:
Äußeres Ohr mit Ohrmuschel und äußerem Gehörgang, einschließlich Trommelfellepidermis,
Mittelohr mit Trommelfell, Ohrtrumpete, Paukenhöhle und pneumatischen Räumen,
Innenohr mit Labyrinth und 8. Hirnnerven im inneren Gehörgang.

1.1. Äußeres Ohr

Das äußere Ohr wird durch das Trommelfell gegen das Mittelohr abgeschlossen.

Die Ohrmuschel mündet trichterförmig in den äußeren Gehörgang. Sie ist eine "unregelmäßige, von elastischem Knorpel gestützte Hautfalte" (Falk 1971, S.6).

Der äußere Gehörgang (Länge ca. 3 cm) besteht im lateralen Drittel aus Knorpel und Bindegewebe, im restlichen Anteil aus Knochen (Grenze durch Isthmus). Dabei wird der knöcherne Anteil von der Pars squamosa und tympanica des Schläfenbeins gebildet.

Topographische Beziehungen: Das Antrum mastoideum verbindet die hintere obere knöcherne Wand des Gehörganges mit dem Warzenfortsatz (Senkung bei Mastoiditis!). In der hinteren unteren Gehörgangswand verläuft der N. facialis. Die vordere untere Gehörgangswand grenzt an das Kiefergelenk und an die Gland.parotis.

Schnitt durch den pneumatisierten Warzenfortsatz und Aufsicht auf die mediale Paukenhöhlenwand

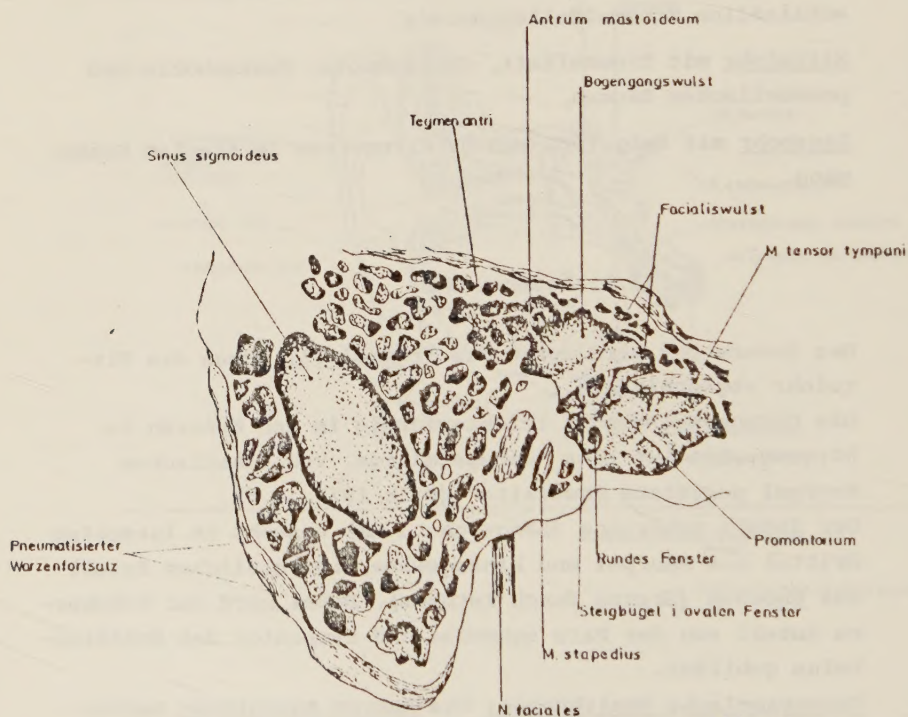


Abb. 2

(Skizze nach Boenninghaus, 1972)

1.2. Mittelohr

Das Mittelohr dient zur Schall-Leitung und zum Luft-druckausgleich. Es besteht aus Paukenhöhle, Ohrtrumpete (Tuba auditiva) und den pneumatischen Räumen.

Die Paukenhöhle läßt sich von oben nach unten in drei ineinander übergende Etagen einteilen:

Epitympanon (obere Etage),

mit Hammerkopf und Amboßkörper. Es öffnet sich nach hinten über den Aditus ad antrum in das Antrum mastoideum.

Mesotympanon (mittlere Etage),

dessen vordere Wand dem Canalis caroticus benachbart ist. In der hinteren knöchernen Wand zum Warzenfortsatz verläuft der N. facialis. Die mediale Wand (Abb.2) mit Promontorium und den beiden Fenstern bildet den Abschluß gegenüber dem Innenohr; die Abgrenzung zum äußeren Ohr erfolgt durch die Trommelfellinnenseite als laterale Wand.

Hypotympanon (untere Etage),

das, durch eine dünne Knochenwand getrennt, direkt über dem Bulbus v. jugularis liegt.

Die Ohrtrumpete besteht aus einem vorderen knorpeligen Teil ($\frac{2}{3}$ der Länge) und einem hinteren, im Felsenbein liegenden knöchernen Teil ($\frac{1}{3}$). Sie verbindet den Nasenrachenraum mit der Paukenhöhle. Durch schluckaktabhängige Öffnung und Schließung der Tubenmündung wird die Belüftung der Paukenhöhle gewährleistet und reguliert. Die Lufthaltigkeit der Pauke ist Voraussetzung für eine normale Schallleitung. Für die Pathogenese von Mittelohrerkrankungen ist die Tube als häufiger Infektionsweg für Keime aus dem Nasenrachenraum zu berücksichtigen.

Die individuell unterschiedlich ausgebildeten pneumatischen Zellen (Abb.2) des Warzenfortsatzes stehen mit der Paukenhöhle über das sog. Antrum mastoideum in direkter Verbindung und sind demzufolge bei entzündlichen Mittelohrprozessen in der Regel mitbeteiligt.

1.3. Innenohr

Das Innenohr (Labyrinth), dessen Funktion in der Schalltransformation liegt und welches außerdem das periphere Gleichgewichtsorgan beherbergt, setzt sich im wesentlichen aus der Schnecke (Hörorgan) und dem Bogengangsapparat (Gleichgewichtsorgan) zusammen.

Das im Felsenbein liegende knöcherne Labyrinth umgibt als Kapsel das häutige Labyrinth. Zwischen dem Knochen und dem häutigen Labyrinth befindet sich der Perilymphraum, der durch den Ductus perilymphaticus mit dem Subarachnoidalraum in Verbindung steht. Ein Teil der Perilymphe entstammt dem Liquor cerebrospinalis, ein anderer Teil wird aus dem Blut filtriert. Die Endolymphe füllt das häutige Labyrinth aus. Sie wird in der Stria vascularis gebildet. Die spiralförmigen Windungen der knöchernen Schnecke sind durch eine teils knöcherne, teils häutige Wand (Lamina spiralis ossea bzw. membranacea) jeweils in zwei mit Perilymphe gefüllte Etagen, die Scala vestibuli und Scala tympani, geteilt. An der Spitze (Helicotrema) stehen beide Skalen miteinander in Verbindung. Die Basalwindung der Schnecke wölbt sich als Promontorium in die Pauke vor. Die häutige Schnecke (Ductus cochlearis) hat im Querschnitt eine dreieckige Form. Die Reissner-Membran trennt den Ductus cochlearis von der Scala vestibuli. Die äußere Wand (Lig. spirale) trägt die Stria vascularis. Die untere Wand (Basilarmembran) grenzt den Schneckengang von der Scala tympani ab. Auf der Basilarmembran sitzt das Corti-Organ, welches wiederum von der Membrana tectoria bedeckt wird. Der Ductus cochlearis steht mit dem Sacculus in Verbindung.

Zwischen Schnecke und Bogengängen liegt der knöcherne, mit Perilymphe gefüllte Vorhof (Vestibulum), in dessen zwei Vertiefungen Sacculus und Utriculus eingebettet sind. Die häutigen Vorhofsäckchen Sacculus und Utriculus stehen mit-

Intratemporaler Verlauf des N. facialis

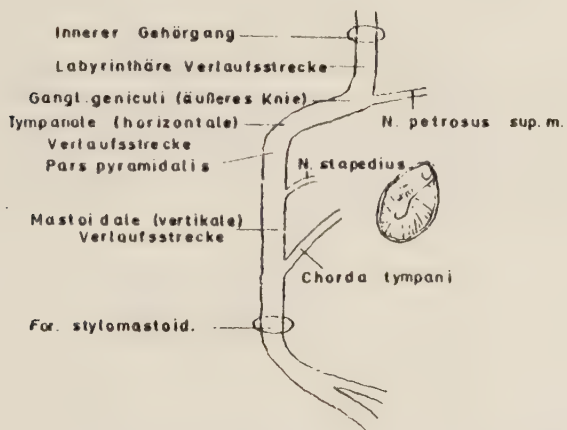


Abb. 3

(Skizze nach Boenninghaus, 197)

einander in Verbindung. Die zur Wahrnehmung der räumlichen Kopflage notwendigen Sinnesfelder Macula sacculi und Macula utriculi (Maculae staticae) enthalten Haarzellen (Sinneszellen). Die halbkreisförmigen knöchernen Bogengänge erweitern sich vor der Mündung in das Vestibulum zur Ampulle. In den knöchernen Bogengängen liegen die von Perilymphe umgebenen häutigen Bogengänge. Sie enthalten Endolymphe.

Der 8. Hirnnerv (N. statoacusticus) tritt zusammen mit dem N. facialis in den inneren Gehörgang ein und teilt sich in den N. vestibularis und N. cochlearis. Die Fasern des Vestibularnerven enden an den Maculae staticae und Cristae ampullares, die Cochlearisfasern an den Haarzellen des Corti-Organ.

1.4. Nervus facialis

Eine besondere Bedeutung kommt dem Verlauf des 7. Hirnnerven (N. facialis, Abb.3) zu, da er nicht selten durch Übergreifen von Ohrentzündungen mitbefallen wird.

Der Nerv tritt zwischen Pons und Olive aus dem Hirnstamm aus. Nachdem er sich am Fundus des inneren Gehörgangs vom N. statoacusticus getrennt hat, tritt er zusammen mit dem N. intermedius in den Canalis facialis ein. Der knöcherne Kanal zieht durch das Mittelohr und verläßt den Ohrbereich am Foramen stylomastoideum.

Drei Abschnitte des N. facialis werden im Ohrbereich unterschieden:

labyrinthäres Segment (vom Eintritt in den inneren Gehörgang zwischen Schneckenwindung und Bogengangsampulle über das Vestibulum zum Hiatus canalis facialis, dort rechtwinkliges Umbiegen = äußeres Fazialisknie),

tympanales = horizontales Segment

(vom äußeren Fazialisknie an der medialen Paukenhöhlenwand oberhalb des ovalen Fensters entlang),

mastoidales = vertikales Segment

(von seinem senkrechten Abstieg bis zum Foramen stylo-mastoideum. Dort ist der Nerv umgeben von kompakten Knochen der Gehörgangswand und von Mastoidzellen.)

Der Nerv versorgt die mimische Muskulatur.

Die Chorda tympani, die vom N. intermedius abstammt, verläßt den N. facialis in der mastoidalen Verlaufsstrecke, zieht zurück durch die Paukenhöhle zwischen Amboßschenkel und Hammergriff sowie Pars tensa und flaccida des Trommelfells und gelangt zum N. lingualis. Die Chorda tympani enthält zweierlei Faserarten: afferente (sensorische), die von den Geschmacksknospen der vorderen zwei Drittel der Zungenschleimhaut kommen, und efferente (parasympathische), welche die parasympathische Wurzel des Ganglion submandibulare darstellen.

Am äußeren Fazialisknie zweigt der N. petrosus superficialis major ab, der den Fazialiskanale durch den Hiatus canalis facialis an der Vorderfläche der Felsenbeinpyramide verläßt und zum Foramen lacerum zieht. Nach Durchzug durch dieses Foramen vereint sich der Nerv mit dem N. petrosus profundus (aus Hirnnerv 5/2) zum N. canalis pterygoidei und senkt sich als parasympathische Wurzel in das Ganglion pterygopalatinum von hinten her ein. Der N. petrosus superficialis major führt neben parasympathischen (sekretorischen) Fasern für die Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen auch noch sensible Fasern.

B.2.O. Entzündliche und degenerative Erkrankungen des Ohres (Überblick)

2.1. Vorbemerkung

Wie sich später zeigen wird, unterscheidet sich der Ablauf von entzündlichen und degenerativen Ohrerkrankungen bei Diabetikern grundsätzlich nicht von dem bei Nichtdiabetikern. Die Intensität, der protrahierte Verlauf und die möglichen schwerwiegenden Komplikationen im Verlauf einer diabetischen Ohrerkrankung können sich aber ganz erheblich von den Ohrerkrankungen eines Nichtzuckerkranken abheben. Damit Übereinstimmungen und Unterschiede deutlich genug hervortreten, sollen zunächst die entzündlichen und degenerativen Veränderungen bei Nichtdiabetikern mit ihren wichtigsten Merkmalen aufgeführt werden.

2.2. Otitis externa

Bei der Otitis externa werden entsprechend dem pathologisch-anatomischen Verlauf zwei Formen unterschieden: Otitis externa circumscripta (Gehörgangsfurunkel) und diffusa (Gehörgangsektzem).

Die Otitis externa circumscripta entsteht meist durch mechanisches Einreiben von Erregern in die Haarbälge. Die Patienten klagen über starken Schmerz beim Ziehen an der Ohrmuschel oder beim Druck auf den Tragus.

Trommelfell und Gehörgang sind meist gerötet, das Lumen eingeengt. Besonders bei Diabetikern bilden sich häufig mehrere Gehörgangsfurunkel (Furunkulose), die leicht rezipivieren.

Die diffuse Otitis externa entsteht selten selbständig, meist als Folge von chronischen Mittelohreiterungen, Aller-

gien, Haut- und Stoffwechselkrankheiten (z.B. Diabetes mellitus). Der Verlauf ist wesentlich hartnäckiger als bei der Otitis externa circumscripta.

2.3. Otitis media acuta

Die Otitis media wird unterteilt in die akute und chronische Form. Nach der Wittmaack'schen Pneumatisationslehre ist grundsätzlich festzustellen, daß Ohren mit normaler, dünner mukoperiostaler Auskleidung (= hochwertige Mittelohrschleimhaut) auf einen entzündlichen Reiz in Form einer akuten Mittelohrentzündung reagieren. Die Pneumatisation des Warzenfortsatzes ist in diesen Fällen angesichts der hochwertigen Schleimhaut in der Regel gut. Im Gegensatz dazu finden wir bei Patienten mit biologisch minderwertiger, hyperplastischer Schleimhaut eine schlechte Pneumatisation und die Neigung zur chronischen Mittelohrentzündung. Die akute Mittelohrentzündung entsteht meist durch eine vom Nasenrachenraum über die Tube aufsteigende bakterielle Schleimhautentzündung. Erreger sind überwiegend hämolysierende und vergrünende Streptokokken, seltener Staphylokokken, *Pseudomonas aeruginosa*, Pneumokokken und Diphtheriebakterien. Alle Erreger können eine starke exsudative Mittelohreiterung bewirken und führen zu Trommelfellveränderungen und Schmerzen. Für den Verlauf der akuten Otitis media ist weniger die Art des Erregers als vielmehr Schleimhautqualität und immunbiologische Ausgangssituation des jeweiligen Patienten, insbesondere die körpereigene Abwehr, von ausschlaggebender Bedeutung. *Pneumococcus mucosus* befällt vorzugsweise Diabetiker und ruft meist einen torpiden Verlauf hervor. Die Mukosusotitis offenbart sich oft erst durch den Eintritt von Komplikationen (z.B. Mastoiditis).

Als Symptome der Otitis media acuta treten hohe Temperaturen (bis zu 40 Grad C.), eventuell Schüttelfrost und Erbrechen sowie Kopfschmerzen auf, häufig Ohrensausen und fast immer Schwerhörigkeit. Wenn das Mastoid in das entzündliche Geschehen mit einbezogen ist, besteht Druckempfindlichkeit an der Spitze des Warzenfortsatzes. Für die Diagnosestellung sind die Trommelfellveränderungen entscheidend.

Die Prognose ist allgemein günstig, während die Otitis media nach Masern, Scharlach, Grippe etc. und besonders die Mukosusotitis vermehrt zu Komplikationen neigen. Nach den typischen Erscheinungen wie Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schmerzen und Trommelfellbefund kann die Entzündung zwei Verlaufsformen einschlagen.

Entweder erfolgt, vor allem bei sachgerechter und frühzeitiger Behandlung, ein allmähliches Zurückgehen der Entzündung ohne Trommelfellperforation, oder es kommt nach Perforation des Trommelfells zur Eitersekretion. Es können Hörstörungen zurückbleiben, ebenso Residuen am Trommelfell.

Heilt eine Otitis media acuta nicht nach acht bis zehn Tagen aus, sondern kommt es nach einem Intervall von zwei bis drei Wochen zu erneutem Fieberanstieg, so ist mit Komplikationen zu rechnen wie Mastoiditis, Sinusthrombose, Labyrinthitis, Fazialislähmung oder sogar mit endokraniellen Folgekrankheiten.

Relativ selten ist die Entwicklung einer Pyramidenspitzen-eiterung mit Ausbildung des Gradenigoschen Symptomenkomplexes (Abduzenzparese, Trigeminusneuralgie, Okulomotoriusparese, tiefsitzender Kopfschmerz).

2.4. Mastoiditis

Wegen der besonderen Häufung der Mastoiditis bei Diabetikern mit akuten Ohrentzündungen soll darauf speziell eingegangen werden. Unter Mastoiditis wird die "Einschmelzung des Knochens im Bereich der pneumatischen Räume" (Eigler 1962, S.73) verstanden. Nach anfänglicher Weichteilentzündung des Warzenfortsatzes, die sich durch Druckempfindlichkeit bemerkbar macht, kann nach etwa zwei bis drei Wochen die Entzündung auf die knöchernen Strukturen des Warzenfortsatzes übergehen. Klinisch wird ein manifestes von einem latenten Stadium unterschieden.

Manifeste Mastoiditis:

Bei fistulösem Durchbruch nach außen zeigt sich eine periostritische Schwellung und subperiostale oder subkutane Abszeßbildung am Warzenfortsatz. Beim Durchbruch nach innen treten oft Komplikationen von seiten des Labyrinths, des Gehirns, der großen Hirnblutleiter und der Hirnhäute ein (Abb.4). Die Prognose ist ohne operativen Eingriff (breite Eröffnung und Ausräumung des Mastoids unter Antibiotikaabdeckung) ungünstig wegen der Gefahr der intrakraniellen Komplikationen.

Die latente Mastoiditis - bei Säuglingen als Sonderform die "occulte Säuglingsmastoiditis" - ist meist Folge einer schleichenden Entzündung der Mittelohrräume ohne wesentliche Eiterbildung.

Als Erreger wurde am häufigsten *Pneumococcus mucosus* nachgewiesen. Die latente Form tritt vorwiegend bei älteren Diabetikern auf. Aufgrund der Symptomenarmut ist eine Diagnose schwer zu stellen. Das Trommelfell ist oft nur wenig verändert, seltener blaßrot, der Hammer nur schwer sichtbar. Manchmal liegt Schalleitungsschwerhörigkeit vor. Pulsierendes Klopfen im Ohr, Schmerzen und Druckempfindlichkeit am Planum mastoideum dagegen sind häufige Symptome. Das Allgemeinbefinden ist meist gestört.

Komplikationen der Mastoiditis



Abb 4

(Skizze nach Boenninghaus, 1972)

Komplikationen durch Knochendestruktionen bei Cholesteatomeiterung



Abb 5

(Skizze nach Boenninghaus, 1972)

Auch hier empfiehlt sich die Mastoidektomie mit sorgfältigster Ausräumung des gesamten erreichbaren Zellsystems.

2.5. Otitis media chronica

Eine chronische Otitis media ist in den seltensten Fällen die Folge einer akuten Mittelohrentzündung. Sie tritt in der Regel primär auf und basiert auf einer minderwertigen Schleimhaut (konstitutionell bzw. frühkindlich erworben) im Pauken- und Mastoidbereich mit reduzierter oder völlig gehemmter Pneumatisation.

Ursächlich kommen chronische Nasen-, Nasennebenhöhlen-, Tubenerkrankungen, Mischinfektionen oder toxisch-infektiöse Mukoperiostschädigungen infolge von Infektionskrankheiten in Frage. Es kommt dabei zur Schleimhautreiterung mit zentraler Trommelfellperforation oder zu der schwerwiegenderen Knocheneiterung bzw. Cholesteatombildung bei randständiger Perforation, insbesondere im Shrapnellbereich (Pars flaccida des Trommelfells), wobei auch die Gefahr eines Durchbruchs nach endokraniell gegeben ist (Abb. 5).

Bei der Otitis media chronica, und zwar in erster Linie im Rahmen der gefährlichen Knocheneiterung, kann es grundsätzlich zu den gleichen Komplikationen kommen wie nach einer Otitis media acuta. Eine Pyramidenspitzeneiterung (Gradenigosches Syndrom) ist bei der Otitis media chronica allerdings in der Regel nicht möglich, da die Pneumatisation in diesen Fällen die Pyramidenspitze nicht erreicht.

2.6.0. Innenohrerkrankungen

2.6.1. bakterielle

Entzündliche Innenohrerkrankungen treten häufig mit oder im Gefolge von Mittelohrentzündungen auf.

Die diffuse Labyrinthitis erscheint als seröse oder eitrige Entzündung. Ursache der serösen Entzündung ist der Durchtritt von Erregern oder Toxinen durch das ovale oder runde Fenster. Dabei klagen die Patienten über Drehschwindel und Unwohlsein (Erbrechen). Meist liegen Schallempfindungsschwerhörigkeit und Spontannystagmus zur kranken Seite vor. Heilt die seröse Entzündung nicht aus, so besteht die Gefahr des Übergangs in die eitrige Labyrinthitis. Diese kann nicht nur durch Erregereinbruch bei akuter Otitis media, sondern auch durch Knochenzerstörung bei der chronischen Knocheneiterung des Mittelohres auftreten. Dabei zeigen sich die subjektiven Erscheinungen (Drehschwindel und Erbrechen) stürmischer als bei der serösen Form. Ferner treten Taubheit und Spontannystagmus zur gesunden Seite auf. Die Ausheilung erfolgt stets unter Funktionsverlust des Innenohres. Beim Fortschreiten der Infektion besteht die Gefahr der Labyrinthitis mit endokraniellen Komplikationen.

2.6.2. toxische

Exogen-toxische Nervenschädigungen des Innenohres können durch bestimmte Medikamente, z.B. Chinin und Salicylsäure oder die Antibiotika vom Oligosaccharidtyp Streptomycin, Neomycin, Kanamycin und Gentamycin hervorgerufen werden, besonders bei gleichzeitiger Nierenschädigung.

Es ist bekannt, daß auch Kohlenmonoxyd- und Benzolintoxikationen zu Schädigungen des Innenohrs führen (Schwerhörig-

keit bis Taubheit, Schwindel, Ohrgeräusche). Die Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden, ototoxische Substanzen müssen abgesetzt werden.

Zu den endogenen ototoxischen Substanzen zählt man die, welche im Körper selbst entstehen und Innenohrschäden hervorrufen. Dies ist der Fall bei Infektions- (Scharlach, Typhus, Masern etc.) und Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, Leber-, Nierenerkrankungen, Schilddrüsenleiden).

2.6.3. degenerative

Degenerative Innenohrprozesse spielen sich im Corti-Organ und am N. statoacusticus ab. Die Folge ist eine Hörminderung.

Zu den häufigsten degenerativen Innenohrerkrankungen zählt die Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit), die zum Teil als eine bereits im Jugendalter beginnende, unter hormonellem Einfluß stehende und durch Vitaminmangel geförderte Aufbraucherscheinung angesehen wird (Dischoeck 1966). Hinzu treten die lebenslangen Lärmeinwirkungen und der allmähliche Altersabbau des Gehirns. Es erfolgt aber meist erst ab dem 55. Lebensjahr eine spürbare Hörverschlechterung, besonders für den hohen Frequenzbereich.

Pathologische Veränderungen des Gefäßapparates sind als Ursache der Altersschwerhörigkeit vermutet worden. Die bereits im Jugendalter beginnende Einschränkung der oberen Frequenzen kann jedoch kaum arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zugeschrieben werden. Vergleichende Untersuchungen an zwei Gruppen älterer Patienten mit und ohne arteriosklerotischen Hochdruck haben auch keinen signifikanten Unterschied im Hörverlust bei beiden Gruppen ergeben (Bunch 1929, Favre 1946, Pestalozza und Shore 1955).

Von einer medikamentösen Behandlung der Presbyakusis kann man kaum Erfolg erwarten, zumal die Erkrankung im Rahmen der normalen Alterung entsteht, wobei langsam zunehmende irreversible Veränderungen auftreten und Ganglienzellen sowie Innenohranteile endgültig zugrunde gehen. Einem Großteil der Altersschwerhörigen kann allerdings durch das Anpassen eines Hörapparates geholfen werden.

Seltener zu finden ist die progressive heredodegenerative Innenohrschwerhörigkeit. Man bezeichnet mit diesem Krankheitsbild "eine im Jugendalter beginnende, zunehmende Innenohrschwerhörigkeit, die auf einer vererbbaaren, frühzeitigen Degeneration der Cochlea und (oder) des 8. Hirnnerven und seiner Bahnen beruht" (Huizing 1966, S.1737).

Es handelt sich hier um eine fortschreitende Degeneration eines primär normal angelegten Organs. Im Gegensatz dazu beruht die hereditäre kongenitale Innenohrschwerhörigkeit auf Anlagedefekten verschiedener Grade des Innenohres und der zentralen Bahnen. Entsprechend diesem wesentlichen Unterschied der beiden hereditären Innenohrerkrankungen wird die erste als degenerative Form (Abiotrophie), letztere als die mit primärem Defekt angelegte Form (Hypoplasie oder Aplasie) bezeichnet (Huizing).

Die degenerative Form beginnt bereits im Kindesalter, am häufigsten jedoch in der Adoleszenz. Im allgemeinen wird die beginnende, meist bilaterale Ertaubung erst einige Jahre nach Einsetzen der Degenerationserscheinungen bemerkt.

B.3.0. Diabetes mellitus

3.1. Pathophysiologie und Einteilung

Die Zuckerkrankheit ist eine Stoffwechselerkrankung, die sowohl den Kohlehydrathaushalt als auch den Fett- und

Eiweißstoffwechsel betrifft. Ihr liegt ein absoluter oder relativer Insulinmangel zugrunde, der zu den klassischen Zeichen der Hyperglykämie führt. Im folgenden Schema werden die Wirkungsweise des Insulins und die möglichen Folgen bei Insulinmangel wiedergegeben.

Insulinwirkung	Insulinmangel- folgen	weitere Folgen
Steigerung des Glukosetransports in die Zelle	Hyperglykämie	Glukosurie, osmot. Diurese, Exsikkose
Steigerung der Fettsynthese, Abnahme des Fettabbaus	Ketonämie	Ketonurie, metab. Azidose, Coma diabeticum
Steigerung des Kaliumionentransports in die Zelle	Hyperkaliämie	Kaliumionenaus-scheidung
Steigerung des Aminosäuretransports in die Zelle, Steigerung der Eiweißsynthese	Eiweißmangel	Einschmelzung körpereigenen Eiweißes, Muskelschwund, Gewichtsabnahme.

Das Schema zeigt deutlich, wie umfangreich und schwerwiegend der Stoffwechsel durch einen Mangel an Insulin entgleisen kann.

Der Diabetes läßt sich in vier Stadien einteilen. Von einem potentiellen Diabetes wird gesprochen, wenn die Vermutung eines Diabetes aufgrund der Familienanamnese nahe liegt, ohne daß aber eine Veränderung des Kohlehydratstoffwechsels aufgetreten ist. Ein latenter Diabetes zeigt bei Streß (Infektionen, Schwangerschaft etc.) das Vorliegen höherer Blutzuckerwerte. Patienten mit einem asymptomatischen Diabetes weisen noch normale Nüchternblutzuckerwerte

auf, aber verminderte Kohlehydrattoleranz unter Standardbedingungen. Das bedeutet, daß höhere Blutzuckerwerte auch ohne Streß auftreten können.

Am weitesten fortgeschritten ist der manifeste Diabetes. Bei ihm liegen spontane, permanente Hyperglykämie und Glukosurie vor. Die Manifestation erfolgt bei älteren Menschen oft allmählich, ohne klassische Symptome. Daher ist eine frühzeitige Erkennung des Diabetes erschwert. Nach Manifestationsalter wird ein Diabetes bei Jugendlichen (absoluter Insulinmangel) von einem bei Erwachsenen unterschieden. Letzterer beruht auf einem relativen Insulinmangel, d.h. auf einer Insulinunterempfindlichkeit.

Es gibt mehrere Risikofaktoren, die zur Manifestation des Diabetes beitragen. Dazu zählen insbesondere Infektionen, Überernährung (Fettleber), endokrine Umstellungen und innersekretorische Krankheiten.

3.2. Klinik

Die Diagnose eines manifesten Diabetes mellitus ist durch die klinischen Befunde und die Untersuchungen der Stoffwechseleränderungen leicht möglich. Hinweise werden geliefert durch Bestimmung von Blutzucker, Harnzucker, Ketonkörpern, Cholesterin und Triglyceriden. Bei der Blutzuckerbestimmung ist es empfehlenswert, nicht nur den Nüchternwert, sondern den Anstieg ein bis zwei Stunden nach dem Essen zu kontrollieren; "denn Nüchternresultate sind das stärkste Glied in der Blutzuckerkette, deren schwächstes bei dieser Krankheit aber gemessen werden sollte" (Heilmeyer 1971, S.333). Zur Kontrolle ist ferner eine Überwachung des Körpergewichts angebracht. Die Diagnose eines asymptomatischen und latenten Diabetes ist schwieriger und umfangreicher in ihrer Durchführung. Dazu bieten sich Provokations-, Funktions- und Toleranztests an.

Wie bereits erwähnt, findet man die klassischen klinischen Symptome nicht bei allen Diabetikern. Besonders frühzeitig und eindrucksvoll entwickeln sich Polyurie, Durst und Gewichtsabnahme. Nicht selten treten auch Hautinfektionen wie Furunkulose, Pilzkrankheiten und Entzündungen im Genitalbereich mit Pruritus auf. Etwa ein Viertel aller Diabetiker beklagt sich über zunehmende Kurzsichtigkeit, die auf Refraktionsanomalien zurückzuführen ist.

3.3. Spätsyndrome

Die Spätsyndrome des Diabetes können sich an verschiedenen Organsystemen zeigen. Besonders häufig sind Gefäßerkrankungen zu beobachten. Es werden dabei Mikro- von Makroangiopathien unterschieden.

Die Mikroangiopathie führt über eine Erkrankung der kleinen Gefäße zu Retinopathie, Innenohrdurchblutungsstörung, Glomerulosklerose und möglicherweise auch zu einer Neuropathie.

Die Retinopathie ist charakterisiert durch Mikroaneurysmen der Netzhautkapillaren. Daneben können auch kleine Blutungen und lipide Degenerationsherde auftreten, im späten Stadium sogar Erblindung durch Proliferation von Netzhautgefäßen und Glaskörperblutungen.

Während die Retinopathie meist frühzeitig auftritt, zeigen sich diabetische Glomerulosklerosen erst viel später mit den typischen Zeichen der Proteinurie, Ödenbildung, Hyperproteinämie und Hypertonie. Folge der Glomerulosklerose ist eine Niereninsuffizienz.

Nicht selten treten Polyneuropathien auf, die möglicherweise auch auf einer Mikroangiopathie beruhen, da sich in den Vasa nervorum ähnliche Veränderungen vorfinden wie in den übrigen kleinen Gefäßen.

Die diabetischen Neuropathien zeichnen sich aus durch Störungen des sensiblen Anteils am peripheren Nervensystem, denen sich vegetative Ausfälle meistens hinzugesellen. Befallen sind vorwiegend die unteren Extremitäten. So klagen die Patienten über Brennen an den Fußsohlen und Taubheitsgefühl an Füßen, besonders während der Nacht. Als vegetative Ausfälle treten Blasen- und Darmstörungen in Erscheinung.

Die Makroangiopathie darf wohl nicht ausschließlich als diabetesspezifisch, sondern muß auch als vorzeitig manifestierte Arteriosklerose angesehen werden. Klinisch führt sie über die Gefäßeinengung zu organischen Durchblutungsstörungen. Mögliche Folgen sind Myokardinfarkt, zerebrale Gefäßsklerose mit Verschuß und periphere Durchblutungsstörungen mit Gangrän. Laut Prellwitz (1972) sind nach Untersuchungen von Irmscher und Oberdisse (1968) 60 % aller Todesfälle bei Diabetes mellitus auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen, 23 % auf zerebrale und 16 % auf renovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen.

Von der Polyneuropathie streng zu trennen ist die Neuritis bei Diabetikern, die von einer momentanen Stoffwechsellage direkt abhängig ist. Sensible und neuromuskuläre Symptome wie Pruritus, Neuralgien, Myalgien, Wadenkrämpfe u.a. treten meist nur bei schlecht eingestellten Patienten auf. Noorden (1912) fand Paraesthesien der Haut in 2 % der Fälle, Neuralgien und Myalgien in 31,2 %, darunter das Symptom von Schmerzen und Krämpfen in den Waden in 19,4 % der Fälle im Frühstadium. Neuralgien als Komplikationen des vollentwickelten Diabetes mellitus stellte Noorden bei 10 % fest.

Motorische Störungen (Paresen und Paralysen) treten seltener auf als sensorische (Edgar 1915). Am häufigsten bilden die Hirnnerven oculomotorius, abducens, facialis und hypoglossus den Sitz der diabetischen peripheren Neuritis (Edgar).

Jardao (1857) und de Villasante (1966/67) beobachteten Neuralgien des N. trigeminus sowie Veränderungen des Riech- und Geschmacksvermögens.

Zu den trophischen Störungen zählen Trockenheit der Haut, Ausfallen der Nägel und oberflächliche Geschwürbildungen (Ziemssen 1885). Auerbach (1887) bemerkte bei 20 % das Fehlen des Patellarsehnenreflexes.

Noorden kommt zu dem Schluß, daß das eine oder andere Symptom der diabetischen Neuritis fast bei jedem Diabetiker festzustellen sei.

Neben den bereits erwähnten Hautveränderungen erscheint gelegentlich auch eine Gelbfärbung der Handflächen und Fußsohlen.

Bei der allgemeinen Neigung zu Entzündungen ist die besondere Tuberkuloseanfälligkeit zu erwähnen.

Bei etwa der Hälfte der männlichen Diabetiker kommt es zu Keimdrüsenstörungen.

Nicht selten findet sich eine Fettleber mit Übergang in eine Leberzirrhose.

3.4. Therapie

Nach Entdeckung des Insulins war es möglich, die Lebenserwartung und den Krankheitsablauf des Diabetikers durch die Therapie entscheidend zu beeinflussen.

"Bei konsequenter Behandlung der Stoffwechselstörung ist die Prognose gut, und der Diabetiker kann als bedingt gesund angesehen werden" (Heilmeyer 1971, S.337). Therapiefehler können dagegen zu akuten Störungen und zur frühzeitigen Manifestation der Folgekrankheiten führen. Als Therapie bietet sich eine relativ eiweiß- und kohlehydratreiche, aber fettarme Diät an, die sich an Körpergröße, Körperbau, Alter, Geschlecht, körperlicher Belastung und Sollgewicht des Patienten orientiert. Die Diät soll den

Insulinverbrauch drosseln. Andererseits sollte gleichzeitig die Insulinproduktion gesteigert werden. Dazu bieten sich beim Altersdiabetes orale Antidiabetika an. In schweren und akuten Fällen ist eine direkte Insulinbehandlung indiziert.

C. Diabetes mellitus und Erkrankungen des Ohres

=====

C.1. Allgemeine Vorbemerkungen

Es ist auffallend, daß vor dem 2. Weltkrieg in kürzeren Berichten immer wieder auf mögliche Zusammenhänge zwischen Otitiden und Diabetes mellitus hingewiesen worden ist, während nach 1938 deutlich weniger Abhandlungen darüber gefunden werden. Das mag daran liegen, daß die Anzahl der Diabetiker während und unmittelbar nach dem letzten Weltkrieg stark rückläufig war. Erst seit erneutem Anstieg der Diabetesfälle Anfang der sechziger Jahre kommt das Thema "Otitis bei Diabetikern" wieder mehr zur Sprache.

Die Wechselbeziehungen zwischen Diabetes und Erkrankungen des Gehörorgans sind folglich seit langem bekannt. Zwischen Internisten und Hals-, Nasen-, Ohrenärzten besteht Übereinstimmung, daß eine Ohrentzündung - wie auch andere Entzündungen - den Diabetes ungünstig beeinflussen kann. Dies galt besonders in der Vorinsulinzeit. Andererseits wirkt sich ein Diabetes wiederum stimulierend auf eine Entzündung aus.

Bei Diabetikern ist die lokale Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegenüber pathogenen Organismen herabgesetzt. Kuhn (1890) führt dies auf Veränderungen der Gewebssäfte und der Gefäße zurück. Lederer (1926) ist der Ansicht, daß Blut mit hohem Zuckergehalt einigen Erregern besonders günstigen Nährboden biete.

Hinzu kommt, daß bei älteren Diabetikern in den meisten Fällen eine fortgeschrittene Arteriosklerose vorliegt. Die Folge ist eine mangelhafte Gewebsernährung, und das wiederum führt zu hoher Anfälligkeit und im Verlauf einer Entzündung zu verzögerter Heilung.

Aufgrund der Angaben in der Literatur ist es schwer zu beurteilen, wie die Häufigkeitsbeziehung zwischen Diabetes mellitus und der Lokalisation der Ohrschädigung (äußeres Ohr und Gehörgang, Mittelohr oder Innenohr) ist. In der klinischen Praxis sieht man allerdings häufiger Diabetiker mit entzündlichen Ohraffektionen vorwiegend im äußeren Ohr und Mittelohr, während bakteriell-entzündliche Läsionen des Innenohrs relativ selten sein dürften.

Die bei Diabetikern aber häufigen degenerativen und neuritischen Innenohr- bzw. Hörnervenerkrankungen führen die meist älteren Patienten seltener zum Ohrenarzt, da kardiovaskuläre Symptome die Ohrsymptomatik überdecken.

C.2. Otitis externa bei Diabetikern

Die verschiedenen Ausprägungen der Otitis externa bei gleichzeitig bestehendem Diabetes reichen von leichtem Pruritus bis zu phlegmonösen und abszedierenden Entzündungen. Daß die infolge sehr gesteigerter Wasserausscheidung veränderte Blutbeschaffenheit des Diabetikers von Einfluß auf die Gewebsernährung und damit beispielsweise auch auf die Entstehung von Hautaffektionen im äußeren Ohr sein kann, ist begreiflich. Aufgrund dieser lokalen Ernährungsstörungen leistet die Trockenheit und Sprödigkeit der Diabetikerhaut der Entstehung von Dermatosen Vorschub. Als Folge der trockenen, oft spröde gewordenen Epidermis tritt in vielen Fällen quälender Juckreiz sowohl im Gehörgang als auch an der Ohrmuschel auf.

Haug (1893, S.165) spricht von einem "Pruritus diabeticus im Ohr". Morhenn (1926) betrachtet als Pruritusauslöser eine toxische Reizung der in der Haut liegenden Nervenendigungen durch die im Blut zirkulierenden pathologischen Stoffwechselprodukte.

Die betroffenen Diabetiker reagieren verständlicherweise häufig mit Kratzen und schaffen somit Wundstellen im Gehörgang oder an der Ohrmuschel. Die dabei lädierte Haut bietet einen Angriffspunkt für Erreger.

Als Folge solcher Hautläsionen kommt es nicht selten zur Bildung von nässenden Ekzemen, die nur zögernd ausheilen, oft in Furunkulose übergehen und eine besonders hartnäckige Form annehmen können (Hirsch 1931).

Da in jedem Furunkel die pyogenen Staphylokokken aureus und albus aufzufinden sind, kann man nicht mehr die frühere Auffassung vertreten, daß einfache Hautläsionen oder Dyskrasien allein ein Furunkel entstehen lassen können (Schimmelbusch 1889). Furunkel können auch entstehen, ohne eine Wunde als Eingangsort zu besitzen. Die Kokken dringen durch Einreibung längs des Haarstieles in die behaarten Hautstellen ein.

Kuznitzky bringt mit der Ursache der Furunkelbildung eine verminderte Produktion von Hauttalg, der als Schutzstoff gegenüber bakteriellen Infektionen anzusehen sei, in Verbindung.

Die häufig rezidivierenden Furunkel treten besonders bei Diabetikern im mittleren und fortgeschrittenen Alter auf (Kuhn 1890, Lederer 1926).

Noorden (1912) und Lauritzen (1921) stellen fest, daß bei männlichen Diabetikern, bei denen man erst kurze Zeit zuvor eine Zuckererkrankung nachgewiesen habe, ein besonders häufiges Auftreten von Ohrfurunkeln zu verzeichnen sei. Noorden spricht sogar von Gehörgangsfurunkeln bei 15 % aller Diabetesfälle. Blau (1883) dagegen hat bei rezidi-

vierenden Furunkeln im Gehörgang niemals einen Diabetes angetroffen.

Schon seit Haug (1893) ist bekannt, daß Pruritus und Ohrfurunkel oft erstes Anzeichen eines Diabetes sind.

Die Furunkulose selbst ist meist nicht allzu spontan schmerzhaft, aber rezidivierend und nimmt einen protrahierten Verlauf (Haug). Oft folgen schwere Entzündungen, bei denen die Prozesse über das äußere Ohr hinausgehen können. So entstehen gerade bei Diabetikern nicht selten Phlegmonen und Senkungsabszesse. Morhenn veröffentlichte 1926 einen Fall mit Ohrfurunkel bei einem 36-jährigen Diabetiker, bei dem es trotz Inzision zu Phlegmonebildung an der Wange bis zur Parotis gekommen war. Der Patient starb kurze Zeit darauf im Koma. Von einem ähnlichen Fall berichtet Kipp bereits 1907, wobei ein 12-jähriges Kind im Koma verstarb.

Keßler (1967) fand bei Diabetikern mehrmals Fälle mit phlegmonöser Erkrankung der Parotis, des Mundbodens und Halses und kam zu der Schlußfolgerung, daß die Komplikationsrate zur Phlegmonebildung bei Diabetikern besonders hoch liege.

Die Bildung einer Gangrän als Komplikation von Diabetes im Bereich des Ohres ist ungewöhnlich. Goldberg erwähnt 1940 einen Fall, bei dem der äußere Gehörgang sekundär mitverwickelt wurde. Brier (1934) schildert einen besonders seltenen Fall: ein 24-jähriger Diabetiker wurde mit heftigen Entzündungszeichen vor dem rechten Ohr in die Klinik eingeliefert. Kurze Zeit später zeigte die befallene Haut fortschreitende gangränöse Veränderungen, die im weiteren Verlauf auf das ganze äußere Ohr übergriffen und eine Lähmung des 5. und 7. Hirnnerven verursachten.

Goldberg hält Ernährungsstörungen, Gefäßmangel, vergrößerte Mengen von Dextrose und die Anwesenheit von Toxinen für die möglichen Ursachen der Diabetikergangrän. Als Ergebnis

einer Infektion würden progressive entzündliche Veränderungen der Wände kleiner Arterien und Venen (Endarteriitis) erfolgen, die zu Thrombose, Gefäßverschluß und schließlich zur Gangrän führten.

Buerger (1915) schenkt bei der Beschreibung der Diabetikergangrän vier Entstehungsmöglichkeiten besondere Aufmerksamkeit: der Arteriosklerose, Thrombose, Embolie und Thrombangitis.

Die Prognose der Furunkel ist bei Diabetikern grundsätzlich nicht ungünstiger als bei Nichtdiabetikern (Brühl 1912), wenngleich einige Fälle gezeigt haben, daß Ohrentzündungen bei schwerem Diabetes in relativ kurzer Zeit zum Koma führen können. Furunkel heilen normalerweise durch Wärme und Antibiotika ab. Sollte dennoch eine Wirkung ausbleiben, muß auf jeden Fall an eine Diabetesentgleisung oder einen bis dahin unerkannt gebliebenen Diabetes gedacht und dieser entsprechend behandelt werden.

Viele Otologen haben in Fällen von Ohrfurunkulose einen bis dahin latenten Diabetes durch Blutzuckerbestimmung oder Harnuntersuchungen entdeckt.

In besonders schweren Fällen, die in den letzten Jahren u.a. unter der Bezeichnung "Maligne Otitis externa" veröffentlicht wurden, führt die Gehörgangsentzündung auch zur Miteinbeziehung tiefer gelegener Gehörgangsschichten, bei der es zu Nekrosen des Knorpels und des Knochens mit weitreichenden Komplikationen kommen kann. Auf das Wesen dieser Sonderform wird in einem gesonderten Abschnitt eingegangen.

C.3. Otitis media bei Diabetikern

Es ist beachtlich, wie oft in der Literatur Diabetes und Mittelohrentzündungen miteinander in Verbindung gebracht worden sind. Die Mittelohrentzündung bei Diabetikern war besonders in der Vorinsulinära äußerst schwierig unter

Kontrolle zu bringen und nahm häufig schwere Verlaufsformen an, während nach Entdeckung des Insulins und besonders des Penicillins die Komplikationsrate erheblich zurückgegangen ist.

Die Genese einer im Verlauf eines Diabetes auftretenden eitrigen Mittelohrentzündung unterscheidet sich nur wenig von der Genese bei Nichtdiabetikern.

Im allgemeinen werden bei Mittelohreiterungen beim Erwachsenen am häufigsten Streptokokken, beim Kind häufiger Pneumokokken nachgewiesen (Fleischer 1966). In letzter Zeit mehren sich die Berichte, denen zufolge Pseudomonas aeruginosa bei chronischen Mittelohreiterungen und in Operationshöhlen zu finden sei, ebenfalls bei akuten Eiterungen des Mittelohres (Kimura 1967, Ogura 1966, Tadokoro 1966, Weichselbaumer 1971).

Laskiewicz (1950) vertritt die Meinung, daß der Diabetes zu einer besonderen Abwehrschwäche gegenüber Streptococcus mucosus (Pneumococcus Typ III) im Mittelohr führe. Druss und Allen (1942) analysierten 49 Fälle mit Mittelohreiterungen bei Diabetikern und fanden in 21 Fällen (43 %) Streptococcus mucosus und 15mal (31 %) beta-hämolysierende Streptokokken. Beide Autoren meinen allerdings, daß Str. mucosus nicht zum Diabetes selbst eine besondere Affinität zeige, sondern eher zum meist fortgeschrittenen Alter der Diabetiker. Mayer (1939) untersuchte 35 Mittelohreiterungen bei Diabetikern. In den Fällen unter 50 Jahren traf er in 47,6 %, bei Diabetikern über 50 Jahren in 51 % Str. mucosus an. Str. mucosus wurde auch in über 50 % der Fälle von Barth (1937) nachgewiesen. Morhenn (1926) fand meistens Streptokokken, seltener Pneumokokken als Haupterreger. Kecht und Dibold (1936) isolierten in 17 Fällen vorwiegend Streptokokken, Voß (1931) in 8 Fällen Streptokokken und Str. mucosus. Relativ selten wurden Staphylokokken und Pyocyaneusbakterien als Haupterreger identifiziert.

Das häufige Auftreten von Streptokokken überrascht keinesfalls, wohl aber die Vielzahl von Mukosusotitiden bei Diabetikern. Es ist bekannt, daß die Mukosusotitis, die hauptsächlich bei Männern höheren Alters auftritt, einen meist schleichenden und symptomarmen Verlauf nimmt (Boenninghaus 1972). Bei Diabetikern ist der Verlauf jedoch oft wesentlich rascher, wie sich noch zeigen wird.

Über mögliche Infektionswege gehen die Meinungen der Otologen auseinander. Während heute der Nasenrachenraum als Hauptinfektionsweg (besonders nach Erkältungskrankheiten, Anginen, Pneumonien etc.) allgemein anerkannt wird, ist die Frage der hämatogenen Ausbreitung noch nicht endgültig geklärt. Brieger (1896) und Brühl (1912) schließen den hämatogenen Infektionsweg aus, da eine Bakteriämie von ihnen nicht nachgewiesen werden konnte. Hierzu ist einschränkend zu bemerken, daß die Erreger im Blut nur vorübergehend auftreten, so daß ihr dortiger Nachweis oft nur durch mehrmalige Blutuntersuchungen zu erbringen ist (Wertheim 1924). Trotzdem ist anzunehmen, daß die hämatogene Ausbreitung im Mittelohr relativ selten erfolgt. Kelemen und Neame (1960) demonstrierten eine nur hämatogen erklärbare Otitis beim Feten nach tödlicher Grippeerkrankung der Mutter. Bewiesen ist dieser Infektionsmodus bei der Tuberkulose und bei den seltenen Fällen einer hämatogenen Osteomyelitis des Os temporale mit einer sich daran anschließenden Otitis (Fleischer 1966).

Für chronische Mittelohreiterungen ist der Diabetes nahezu irrelevant (Wertheim 1924). Die Patienten mit Otitis media chronica haben meist einen nur leichteren Diabetes. Es bestehen keine Unterschiede zum Verlauf bei Nichtdiabetikern (Morhenn 1926): meist einfache Schleimhauteiterungen, große zentrale Trommelfellperforationen und nur selten Knochenmitbeteiligung.

Die akute Otitis media suppurativa nimmt, je nach Schweregrad des Diabetes, einen unterschiedlichen Verlauf.

Bei leichtem Diabetes, der allein durch Diät zu beherrschen ist, liegt häufig auch ein völlig uncharakteristischer Verlauf der akuten Mittelohrentzündung vor.

Anders sieht es bei schweren Diabetesfällen aus. Hesse führte 1930 ein sehr aufschlußreiches Tierexperiment durch. Durch Pankreasexstirpation wurden Hunde diabetisch gemacht. Einige Zeit später wurde bei den diabetischen und vergleichsweise bei nichtdiabetischen Hunden eine gleich starke bakterielle Injektion durch das Trommelfell in das Mittelohr vorgenommen. Die Diabeteshunde zeigten schon nach wenigen Tagen ausgesprochene Entzündungserscheinungen, während das bei den normalen Hunden nicht der Fall war. Bei Diabeteshunden, die zwei Wochen nach Beginn der akuten Otitis media getötet wurden, lag eine entzündlich verdickte, leukozytär infiltrierte Schleimhaut vor, außerdem waren Osteoklasten vorhanden, was auf einen Knochenabbauprozeß hinweist. Die gesunden Vergleichshunde zeigten dagegen nur geringe Entzündungserscheinungen und keine Osteoklasten.

Diese Ergebnisse finden, auf den Menschen übertragen, ihre Bestätigung. Mayer (1939, S.306) stellt mit Recht die Frage: "Was fürchten wir eigentlich, wenn ein Diabetiker an akuter Otitis erkrankt?" Er selbst sieht, wie viele andere Autoren (Druss und Allen 1942, Kuhn 1890, Lederer 1926, Wolff 1887), im Coma diabeticum und in den ausgedehnten Knochenzerstörungen mit sekundären intrakraniellen Komplikationen die schwerwiegendsten Folgen einer akuten eitrigen Mittelohrentzündung.

Besonders in der Vorinsulinzeit hat es Fälle gegeben, bei denen das Koma ad exitum führte, noch ehe die Entzündung ihren Höhepunkt erreicht hatte (Lederer 1926, Wertheim 1924). Das Koma begann meist mit Kopfschmerzen, Übelkeit

und Druck im Thoraxbereich (Morhenn 1926). Voll ausgeprägt zeigte es das Kussmaulsche Syndrom: große Atmung, zunehmende Benommenheit, Tachykardie, Herzschwäche, Säuregeruch im Atem und schließlich Atemlähmung. Solche rapiden Verläufe fand man aber nur bei Diabetikern, deren Konstitution bereits so geschädigt war, daß das Auftreten einer Entzündung allein schon genügte, um das Koma auszulösen (Brühl 1912).

Meistens kommt die Entzündung voll zur Entwicklung. Sie ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen, die oft auch nach Trommelfellperforationen andauern, außerdem durch Ausfluß (meist profus, oft nur dünnflüssig, nicht selten fötid) (Lederer 1926). Die Erfahrung, daß Erkrankungen, welche bei sonst gesunden Leuten mit hohem Fieber einhergehen, bei Diabetikern bisweilen fieberarm verlaufen, hat nicht nur Körner (1890) gemacht. Wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, trat nur bei einem geringen Prozentsatz (15 %) der publizierten Fälle Fieber auf.

Oft führt die Mittelohreiterung schon nach kurzer Zeit zum Übergriff auf den Mastoidknochen mit rascher Knochenzerstörung. Der ganze Warzenfortsatz kann in eine große, mit Eiter gefüllte Höhle umgewandelt sein, und nicht selten werden in Granulationen eingebettete Sequester abgestoßen. Der Prozeß schreitet häufig so schnell voran, daß erst meningitische Symptome auf eine Mastoiditis hinweisen. Bei Operationen ist man immer wieder über die Größe der Einschmelzungsherde erstaunt. Andere Fälle nehmen auch einen schleichenden Verlauf an. Dabei sind die Schmerzen nur gering oder fehlen ganz, und die Mastoiditis Symptome treten erst relativ spät auf. Nur die starke profuse Eiterung läßt in solchen Fällen die bestehende Mastoiditis vermuten. Ein solcher Verlauf trat bei 9 Fällen von Richards (1907) auf. Richards ist der Auffassung, daß ein langsames Fortschreiten der Mastoidsymptome für eine geringe Resistenz der Gewebe spreche.

"Während es bei den vulgären acuten Mittelohrentzündungen durchaus nicht zur Regel gehört, daß der Warzentheil in ernstlichem Grade ossal oder periostal erkrankt, tritt dies bei der Otitis media diabetica sive necroticans beinahe ausnahmslos ein" (Haug 1893, S.167). Diese Feststellung Haugs wird durch die zahlreichen veröffentlichten Fälle anderer Autoren (Tab. 1) untermauert. Wolff hat als erster 1888 (S.166) das Bild einer "Otitis media necroticans sive diabetica" hervorgehoben, und Kuhn (1890) gelangte zu annähernd der gleichen Nomenklatur aufgrund der Beobachtung einer akut einsetzenden, außerordentlich rasch und mit ungewöhnlich ausgedehnter kariöser Zerstörung des Knochens verlaufenden Entzündung des Warzenfortsatzes.

Der Befall des Knochens erfolgt meist schon in der ersten oder zweiten Woche nach Beginn der Mittelohreiterung (Lederer 1926). Der Knochen ist erweicht und brüchig, besonders an den Mastoidstellen, die durch ihre weitgehende Pneumatisation zur Mastoiditis disponiert sind.

Die meisten Autoren halten die Mastoiditis für eine sekundäre Erscheinung nach Mittelohreiterungen. Körner (1890, S.65) hält auch ein primäres Auftreten von Ostitiden im Mastoid für möglich: "Die acute centrale Ostitis verwandelt den Warzenfortsatz durch Einschmelzung der dünnen Scheidewände der pneumatischen Räume in eine mit Granulationen gefüllte Höhle mit oder ohne Sequester. Der hierbei producirte Eiter findet seinen natürlichen Ausweg in die Paukenhöhle und durchbricht das Trommelfell. Nun glaubt man, eine acute eitrige Entzündung der Paukenhöhle vor sich zu haben, und die später entdeckte Zerstörung im Knochen wird für secundär gehalten. Entfernt man aber den kranken Knochen vollständig, so hört die Eiterung aus der Knochenhöhle sofort auf, und die Perforation im Trommelfell schließt sich."

Auch Wolff (1888) und Raynaud (1882) meinen, daß Ohreiterungen bei Diabetikern häufig die Folge und nicht die Ursache

von Erkrankungen des Mastoids seien. Außerdem gestatten auch das plötzliche Auftreten und der äußerst rapide Verlauf des Leidens in den Fällen von Kirchner (1884), Kuhn (1890), Schwabach (1887) und Toynbee (1860) diese Annahme.

Haug (1893) zweifelt nicht daran, daß eine Mastoiditis ohne Knochenzerstörung sekundärer Natur sei. Er hält aber rein ossale Prozesse mit weitgehender Destruktion für primäre zentrale Ostitiden und sieht in der reichlichen und unstillbaren Eiterabsonderung seine Ansicht bekräftigt.

Der endgültige Nachweis einer primären Mastoiditis beim Diabetiker ist freilich schwer zu erbringen. Eulenstein (1899) glaubt nicht, daß der Diabetes die Hauptursache dieses schweren Verlaufs der Mastoiditis sei. Er sieht die Ursache in einer lokalen Disposition des Mastoids. Nach Eulenstein sind die Kranken mit stark lufthaltigen und zellreichen Warzenfortsätzen am meisten zur Mastoiditis disponiert.

Es ist aber wohl unwahrscheinlich, daß eine lokale Disposition allein als Ursache für diesen Verlauf der Mastoiditis angesehen werden kann.

Die Prognose der Mastoiditis bei Diabetikern ist dank der heutigen Therapiemöglichkeiten im allgemeinen nicht schlechter als bei Nichtdiabetikern. Ungünstig ist sie aber bei älteren Diabetikern über 50 Jahren, vor allem dann, wenn sich diese in einem kachektischen Zustand befinden. Gefürchtet sind besonders Ausbreitungen der Knochenzerstörungen auf den Bereich der Pyramidenspitze (Folge: Epiduralabszeß, Hirnabszeß), des Foramen stylomastoideum (Folge: Fazialisschädigung) und Einbrüche der Entzündung in das Labyrinth (Folge: Labyrinthitis, Meningitis) sowie den Sinus sigmoideus (Folge: Sinusthrombose). Moser und Oeken (1966, S.1400) sprechen von einer "Kontaktinfektion" auf dem Wege eines knochenzerstörenden Prozesses, vom Processus mastoideus ausgehend auf die mittlere und hintere Schädel-

grube, von dort auf die Dura und die tieferen Hirnregionen. Wie Tabelle 1 zeigt, sind bei Diabetikermittelohrentzündungen in 38 % aller Fälle intrakranielle Komplikationen aufgetreten, von denen weit über die Hälfte letal ausgingen. Die Tabelle zeigt ferner, daß die Überlebenschance von operierten Diabetikern mit Mastoiditis wesentlich größer ist als bei Mastoiditisfällen, die nur konservativ behandelt worden sind.

In einer von Barth (1937) behandelten Gruppe von 30 Diabetikern, von denen 29 mastoidektomiert worden waren, betrug die Anzahl der vorgekommenen perisinösen Abszesse 20 %, der Sinusthrombosen 3,3 % und der Labyrinthitiden 10 %. Die Sterblichkeitsrate lag bei 20 %.

Laskiewicz (1950) fand bei 30 % der Diabetiker-Mukosusotitiden Sinusthrombosen ohne auffallende Symptomatik. Richter zeichnete 1937 drei tödlich verlaufene Fälle auf, bei denen eine Labyrinthitis eingetreten war. Infolge eines labyrinthären Empyems kam es zum fistulösen Einbruch ins Schädelinnere mit Bildung eines Epiduralabszesses, von dem aus die Eiterung in den intraduralen Raum überging. Die Patienten starben an Thrombose bzw. Meningitis, einer erlag im Koma.

Barth (1931), Brunner (1931) und Schmiegelow (1903) veröffentlichten ähnliche tödlich verlaufene Fälle mit Labyrinthitis und nachfolgender Meningitis.

Von weiteren Todesfällen infolge eines Epiduralabszesses mit Meningitis berichten Root (1948), Scheibe (1904) und Schlander (1923). Leidler (1911) beobachtete einen ausge dehnten epiduralen Abszeß der hinteren Schädelgrube mit gleichzeitiger wandständiger Sinusthrombose. Auch Kirchner (1884) erwähnt einen Fall mit Sinusthrombose, der tödlich endete. Ein perisinöser Abszeß mit letalem Ausgang wurde 1903 von Hansberg mitgeteilt. Trotz schwerster Knochenzerstörung mit petroapikalem und peritubarem Abszeß sowie Meningitis kam es bei einem von Stefanin 1969 veröffentlichten Fall zur Heilung.

Auffallend ist auch eine bei Diabetiker-Mastoiditiden nicht selten anzutreffende Infektion der Weichteile. Dabei handelt es sich meist um Senkungsabszesse entlang der Faszienlogon am Hals im Bereich des M. sternocleidomastoideus (Fälle von Bacon 1897, Botella 1907, Davidsohn 1894, Druss und Allen 1942, Gomperz 1905, Hansberg 1903 und Vernieuwe 1903). Druss und Allen beobachteten bei 12 von 49 operierten Mastoiditiden (25 %) das Auftreten von postoperativen Erysipelen und anderen Infektionen im Nacken- und Kopfhautbereich. Dieses Auftreten ist hoch, verglichen mit den 2 % bei Nichtdiabetikern (Druss). Druss weist darauf hin, daß die Patienten unter ständiger sorgsamer Blutzuckerkontrolle gestanden hätten. Daraus sei zu schließen, daß die Resistenzminderung gegen eine Infektion nicht nur in den Geweben unkontrollierter Diabetiker vorkomme, sondern auch bei Patienten, die mit den üblichen Methoden ausreichend behandelt wurden. Bei 20 der 49 von Druss beschriebenen Diabetiker-Mastoiditiden traten intrakranielle Komplikationen auf. 7 Patienten starben an endokraniellen Komplikationen, 3 an postoperativen Infektionen der Weichteile, 3 andere an nichttotischen Komplikationen.

Eine Schädigung des Fazialiskanals infolge ausgedehnter Knochenzerstörungen, vor allem im Bereich des Foramen stylomastoideum, mit nachfolgender Fazialislähmung beobachteten Despons und Dufour (1966), Gomperz (1905), Jørgensen und Buch (1961) und Stefanin (1969).

Insgesamt betrachtet kommen aber Fazialispareesen infolge von Mittelohrentzündungen bei Diabetikern nicht häufiger vor als bei Nichtdiabetikern.

Luc (1908) beobachtete einen Diabetiker mit Abduzenslähmung infolge einer Mastoiditis.

Wenn nun - wie man oben gesehen hat - die Mittelohreiterung einen so besonders gefährlichen Zustand beim Diabetiker darstellt, - nach Naunyn (1898) starben noch 3 %

aller Diabetiker an Ohrkomplikationen, mußte es früher wie heute Aufgabe des behandelnden Arztes sein, bei der Therapie der diabetischen Ohrerkrankungen an dem Punkt anzusetzen, von dem die meiste Gefahr ausgeht, und das ist der Diabetes selbst.

In der Zeit vor der Entdeckung des Insulins waren die Mittel im Kampf gegen die Zuckerkrankheit sehr beschränkt. Man mußte sich im großen und ganzen mit rein diätetischen Maßnahmen begnügen. Bei leichtgradigem Diabetes hatte diese Art von Behandlung einen gewissen Erfolg. In schweren Fällen dagegen, und das waren gerade diejenigen, bei denen die Mittelohreiterungen besonders bedrohliche Formen annahmen, waren dem therapeutischen Können Grenzen gesetzt. Der Ohrenarzt fürchtete in diesen Fällen oft die Operation, vor allem die mit dem operativen Eingriff verbundenen Komplikationen. Viele Patienten wurden durch die Narkose (besonders Chloroformnarkose) nicht nur vorübergehend geschädigt, sondern die ohnehin bei Diabetes und gleichzeitiger Entzündung oft bestehende Azidose wurde noch verschlimmert. Nicht wenige Patienten starben deshalb kurz nach der Operation im Koma (4 von 7 bei Bernfeld, 1926; 4 von 33 bei Körner, zitiert von Morhenn, 1926; 4 von 5 bei Mygind, zitiert von Bernfeld; 4 von 7 bei Olrik und Birger, 1923 - zusammen 16 von 52 = 31 %).

Trotz hoher Komagefahr, und darüber waren sich um die Jahrhundertwende bereits viele Otologen einig (Bousquet 1903, Kuhn 1890, Mac Kernon 1907, Richards 1907), ist bei Verdacht auf knocheneinschmelzende Prozesse, besonders bei älteren Patienten, unbedingt ein chirurgischer Eingriff indiziert. Inzwischen gibt es über die absolute Notwendigkeit einer operativen Sanierung der Mastoiditis keine Diskussion mehr. Die Methoden der modernen Anästhesiologie erlauben heute in den meisten Fällen eine Operation in Vollnarkose ohne ernsthafte Probleme.

Vor Operationen ist in vielen Fällen wegen der Entzündung der Blutzuckerspiegel außer Kontrolle geraten. Eine gute Einstellung der diabetischen Stoffwechsellage ist eine wichtige Voraussetzung für die Operation. Auch während und besonders nach chirurgischen Maßnahmen muß eine ständige Kontrolle durchgeführt werden. Mit den heutigen Medikamenten (Insulin und oralen Antidiabetika) bereitet eine Diabeteseinstellung im allgemeinen keine Schwierigkeiten mehr.

Eine weitere große Hilfe bei der Therapie bieten die Antibiotika, die bei schweren Entzündungszuständen in höheren Dosen und über längere Zeit verabreicht werden. Um eine wirksame antibiotische Therapie durchführen zu können, sollte man nach Möglichkeit sehr früh eine Keimresistenzbestimmung vornehmen. Bei diabetischen Mittelohreiterungen besteht häufig eine Resistenz der Erreger gegenüber Penicillin (Hussareck 1956).

Nur in Notfällen ist Gentamycin (sehr breites Wirkungsspektrum, mäßig oto- und nephrotoxisch), fast nie Neomycin (oto- und nephrotoxisch) einzusetzen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Überlebenschance eines Diabetikers mit Mastoiditis selbst bei älteren Patienten mit schwerem Diabetes bei frühem chirurgischen Eingriff mit gründlicher Ausräumung des erkrankten Gewebes und bei entsprechender Diabeteseinstellung sowie hoher Antibiotikadosierung um ein Vielfaches größer ist als bei rein konservativer Behandlung, die besonders um die Jahrhundertwende angewandt wurde.

Im Verlauf einer gewöhnlichen Otitis media kann auch vorübergehend eine Glykosurie auftreten, die aber mit echtem Diabetes nichts zu tun hat. Durch die Infektion werden Toxine gebildet, die indirekt über das Zuckerzentrum oder direkt durch Schädigung des Pankreas die Glykosurie hervorrufen (Morhenn 1926). Nach überstandener Entzündung ist die Glykosurie wieder verschwunden. Der Verlauf der Otitis wird dadurch nicht beeinflusst.

C.4. Innenohraffektionen bei Diabetikern

Es unterliegt kaum einem Zweifel, daß bei den Affektionen des Innenohres von Zuckerkranken der Diabetes oft als Ursache anzusehen ist, wenngleich für den Diabetes spezifische Besonderheiten klinisch nicht feststellbar sind.

Akut entzündliche Innenohrerkrankungen sind fast ausschließlich Folgen einer schweren Otitis media, deren Verlauf - wie die Literaturübersicht gezeigt hat, bei Diabetikern besonders hartnäckig und komplikationsreich sein kann.

Sehr viel häufiger kommen jedoch die in ihrer Pathogenese noch nicht ganz geklärten degenerativen Veränderungen des Innenohrs bei Diabetikern vor. Es liegt nahe, daß es sich um eine entzündliche Erkrankung des Hörnerven (degenerative Neuritis) und des Labyrinths (Neurolabyrinthitis)

durch Toxine handeln könnte, die unter dem Einfluß der Stoffwechselstörung im Blut kreisen (Gruber 1888, Hart 1932, Lederer 1926, Morhenn 1926, Wittmaack 1905 u. 1907). Noorden (1912) weist darauf hin, daß das Nervensystem auf Gifte verschiedener Art mit Entzündung und Degeneration reagiere und daß dies somit auch bei Diabetes der Fall sein könne. Von einer toxisch bedingten degenerativen Neuritis sprechen auch Benesi (1929) und Wittmaack (1905).

Eine andere Ursache der Innenohrnervendegenerationen könnten die bei Diabetikern auftretenden Mikroangiopathien sein, die zu Hämorrhagien führen (Alexander 1914, Ballenger 1943, Huizing 1966, Kelemen 1955, Politzer 1909, Prikhozhan 1969, Raynaud 1882). Gefäßveränderungen stellte Costa 1967 bei Versuchen mit weißen Ratten fest, denen er Alloxan injiziert hatte. Die Gefäße der Stria vascularis waren durch Endothelienschwellung unterschiedlich komprimiert. Jørgensen beobachtete 1961 bei einem Neugeborenen, Kelemen 1967 bei zwei Feten von diabetischen Müttern schwere

degenerative Veränderungen überall im Labyrinth bzw. extravasale Hämorrhagien im Ductus cochlearis und im hinteren Labyrinth, während Buch und Jørgensen 1966 bei sechs sofort nach der Geburt gestorbenen Neugeborenen von diabetischen Müttern keine Blutungen im Innenohr erkennen konnten.

Da Hörstörungen auch bei Diabetikern meist erst im höheren Lebensalter aufzutreten pflegen, müssen als weitere mögliche Ursache die physiologische Presbyakusis und die Arteriosklerose angesehen werden. Diabetiker haben eine besondere Disposition zur Arteriosklerose, die nach Ballenger (1943) zur Degeneration des Ganglion spirale führt. Noorden (1912) ist der Meinung, daß bei älteren Diabetikern zu 40 % die Hörnervenerkrankung über den Umweg der Arteriosklerose erfolge. Auch Edgar (1915), Huizing (1966), Lederer (1926), Morhenn (1926), Prikhozhan (1969) und Wittmaack (1905) weisen darauf hin, daß Hörminderungen durch Arteriosklerose erheblich begünstigt würden.

Wittmaack veröffentlichte 1907 einen in seiner Pathogenese wohl nur auf einen Diabetes zurückführbaren Fall, bei dem es sich um eine Innenohrläsion bei einem im Coma diabeticum verstorbenen 10-jährigen Mädchen handelte. Hierbei dürfte wegen des jungen Alters wohl kaum eine Arteriosklerose vorgelegen haben. Auch von Innenohrblutungen war bei diesem Fallbericht nicht die Rede. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Zahl der Nervenfasern und der Sinneszellen enorm reduziert, die Nervenzellen des Ganglion spirale stark degeneriert waren. Wittmaack (1907, S.19) stellte die Diagnose "degenerative Neuritis bei Diabetes mellitus".

Weitere Beweise für eine direkte Ursache des Diabetes in Bezug auf Hörnervenerkrankungen bzw. Vestibularisbefall lieferten Hegener (1908) und Lang (1913). Hegener berichtet von einem 39-jährigen Diabetiker, der seit drei Jahren über zunehmende Hörminderung und im weiteren Verlauf auch über

Schwindelgefühl klagte. Nach fünfwöchiger Diätkur besserte sich das Hörvermögen zunehmend, und das Schwindelgefühl ließ nach. Lang behandelte einen 61-jährigen Diabetiker, der seit fünf Jahren unter Drehschwindel litt. Nach 14-tägiger Diätbehandlung war der Schwindel fast völlig verschwunden. Laut Wertheim (1924) sollen auch Edgar und Heim ähnliche Therapieerfolge erzielt haben.

Daß umgekehrt auch der Vestibularapparat direkten Einfluß auf den Blutzuckerspiegel nehmen kann, hat Kehaiov 1972 herausgefunden. Er stellte Versuche bei 115 Patienten mit Vestibularisstörungen und Cochlearisdysfunktionen an und führte vor sowie 15 Minuten nach überschwelligem Drehreizungen Messungen des Blutzuckerspiegels durch. Dabei traten enorme Veränderungen des Blutzuckergehaltes auf. Kehaiov schließt daraus, daß das Vestibularissystem direkt oder indirekt über die vestibulovegetative Aktivität an biochemischen Prozessen des Zuckerhaushaltes mitbeteiligt sei. So ist ja auch Schwindel oft erstes Anzeichen eines hypoglykämischen Schocks. Parkin und Tice berichteten 1970 von einem Patienten, dessen Taubheit hypoglykämischer Genese war. Bei Phasen mit relativer Hyperglykämie erfolgte eine deutliche Hörverbesserung.

Neben dem Diabetes selbst wird auch eine teilweise Vererbung der durch Diabetes verursachten Hörverschlechterung diskutiert. Laffay und Lestrade (1973) fanden bei acht Familien mehrere erkrankte Kinder. In einer Diabetikerfamilie litten sogar vier von acht Kindern an Hörstörungen, in fünf Familien zwei von drei Kindern. Auch Hognestad (1967) untersuchte eine Familie, in der erbliche Innenohrschwerhörigkeit und Diabetes aufgetreten waren. Laffay hält eine autosomale, rezessive Transmission von defekten Genen für den wahrscheinlichsten Übertragungsmodus.

Viele Autoren sind sich einig, daß der Schweregrad einer Innenohrstörung mit der Dauer des bestehenden Diabetes in Beziehung zu setzen ist (Courtrey und Bernardelli 1966, Huizing 1966, Jørgensen und Buch 1961, Kelemen und Kluyskens 1967). Strubinski, der 1966 bei 37,5 % einer 32-köpfigen Diabetikergruppe Innenohrschädigungen feststellte, untersuchte dieselben Diabetiker zwei Jahre später und fand dann bei 71,9 % Innenohrläsionen. Er weist darauf hin, daß auch schon im frühen Diabetesstadium und bei jungen Diabetikern Innenohrraffektionen auftreten können.

Zwischen dem Schweregrad des Diabetes und dem Grad der Schwerhörigkeit sehen Axelsson und Fagerberg (1968) keine Zusammenhänge.

Wie Tabelle 2 zu entnehmen ist, treten bei Diabetikern weitaus häufiger Akustikusläsionen als Vestibularisschädigungen auf. Wittmaack (1905) macht dafür die anatomischen Verhältnisse im Innenohr verantwortlich. Der N. cochlearis liege weit zersplittert eingebettet in ein starres, unnachgiebiges Knochengewebe. Seine Versorgung erfolge durch Endarterien (ohne Anastomosen). Die Sinneszellen seien kleiner als die des Ganglion vestibulare, bipolar und hätten Markhüllen. Durch diese besonderen anatomischen Verhältnisse würde die größere Verwundbarkeit des N. cochlearis gegenüber toxischen Substanzen im Kreislauf oder gegenüber unter zunehmendem Verschluß stehenden zuführenden Arterien (Endarteriitis) verursacht.

Ein weiteres Kriterium einer diabetischen Innenohrschädigung ist eine meist bilateral symmetrisch auftretende Läsion. So fand Edgar (1915) nur bei zwei von 25 Fällen Seitenunterschiede, Prikhozhan (1909) bei sieben von 66 Patienten. Die häufigste Form der Innenohrschädigung ist die bei Diabetikern langsam fortschreitende und besonders im höheren Frequenzbereich auftretende Schwerhörigkeit, die audiometrisch von der Presbyakusis nicht zu unterscheiden ist.

Vergleichsweise seltener ist die Meniere-artige Verlaufsform mit akuter Hörminderung, begleitet von Schwindel und Ohrgeräuschen, deren Ursache wahrscheinlich plötzliche Hämorrhagien sind. Murr, Kostelic u.a. haben 1974 bei 25 Kranken im Alter von 37 bis 68 Jahren, die von der Meniere'schen Krankheit befallen waren, eine Blutzuckerbelastungsprobe durchgeführt. Diese war in 12 Fällen (50 %) positiv. Die Autoren sehen Zusammenhänge zwischen der Anhäufung von Mucopolysacchariden in den endolymphatischen Räumen bei Diabetikern, die infolge osmotischer Drucksteigerung zu einem Labyrinthhydrops führen könnten, sowie einer daraus resultierenden Meniere'schen Erkrankung.

Daß Vestibularissymptome auch isoliert auftreten können, haben Fälle von Lang (1913) und Wittmaack (1905) gezeigt.

Die Therapie der diabetischen Läsionen im Innenohr sollte mit der gleichen, auch sonst bei Innenohrerkrankungen üblichen Behandlung in Verbindung mit einer antidiabetischen Maßnahme verknüpft werden.

C.5. Isolierte Fazialisparesen bei Diabetikern

Fazialisparesen infolge einer diabetischen Otitis media sind keine Seltenheit. Daß ein Diabetes mellitus auch ohne entzündliche Prozesse im Ohrbereich zu Fazialisläsionen führen kann, ist erst seit kurzer Zeit bekannt. Jørgensen und Buch (1961) sowie Despons und Dufour (1966) weisen Anfang der sechziger Jahre als Erste auf mögliche Zusammenhänge zwischen Diabetes mellitus und isolierten Fazialislähmungen hin.

Das Auftreten der peripheren, meist inkompletten Fazialisparese erfolgt plötzlich. In vielen Fällen wird erst nach einer solchen Nervenläsion eine bis dahin unbekannt gebliebene diabetische Stoffwechselstörung ausfindig gemacht.

Von zwei typischen Fällen innerhalb einer größeren Serie berichtet Bandtlow (1974). Bei einem 12-jährigen Mädchen trat plötzlich eine linksseitige inkomplette Fazialislähmung mit Beeinträchtigung der Tränensekretion sowie Geschmacks- und Hörstörungen auf. Nach dreiwöchiger erfolgloser neurologischer Behandlung wurde eine operative Dekompression des Nerven in Erwägung gezogen. Erst jetzt ergab eine gezielte internistische Untersuchung einen schweren Frühdiabetes. Nach Einleitung der entsprechenden Diabetestherapie gingen vier Wochen später sämtliche Symptome zurück.

Der zweite Fall betrifft eine 68-jährige Frau, bei der eine rechtsseitige inkomplette Fazialisparese mit Tränensekretionsstörungen, aber ohne Beeinträchtigung des Geschmacks- und Hörvermögens zu verzeichnen war. Bei einer Untersuchung durch den Hals-, Nasen-, Ohrenarzt wurde außer einer altersentsprechenden symmetrischen Schallempfindungsschwerhörigkeit kein pathologischer Befund festgestellt. Eine internistische Beurteilung ergab einen Altersdiabetes, der mit Diät allein unter Kontrolle gebracht werden konnte. Schon zehn Tage später ging auch hier die Fazialislähmung fast ganz zurück.

Wie bei diabetischen Ohrentzündungen scheint auch bei Diabetikern mit Fazialisparenese im fortgeschrittenen Alter eine größere Disposition vorzuliegen, wenngleich die Anzahl der Patienten, die Bandtlow (1974) im Alter zwischen 12 und 45 Jahren behandelt hat, mit 35 % verhältnismäßig hoch ausfällt.

Bandtlow hat die Erfahrung gemacht, daß bei Patienten mit erst kurze Zeit bestehendem Diabetes bessere Erfolge in der Behandlung von Fazialisläsionen zu erzielen sind als bei Patienten mit langjährigem Diabetes, da bei der letzteren Gruppe meist komplette Lähmungen auftreten, die auch bei gut eingestelltem Blutzuckerspiegel nicht zurückgehen und chirurgische Dekompressionen erforderlich machen.

Für Klinik und Praxis ergibt sich als Schlußfolgerung, daß man in Fällen mit Fazialispareesen unbekannter Ätiologie rechtzeitig eine Blutzuckerkontrolle durchführen sollte, um bei positivem Befund einen anfangs meist noch reversiblen Lähmungszustand durch entsprechende Diabetes-therapie rückgängig zu machen.

D. Die Otitis externa necroticans als besonderes

=====

Problem

=====

D.1. Vorbemerkung

Der Krankheitsbegriff der nekrotisierenden Otitis externa war bis vor kurzem (Draf und Regli 1975, Draf und Scheifele 1974, Manolidis 1973) im deutschen Schrifttum unbekannt. Chandler hat 1968 anhand einer Reihe von Fällen dieses Krankheitsbild definiert, beschrieben und auf seine Gefährlichkeit hingewiesen.

Im Folgenden soll aufgrund der Erfahrungen der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Mainz sowie eingehender, auch retrospektiver Literaturstudien die Problematik dieser diabetesspezifischen Sonderform diskutiert werden. Ergebnisse dieser Arbeit wurden von Draf und Regli sowie Draf und Scheifele, wie oben zitiert, vorab veröffentlicht.

D.2.0. Fälle aus der Universitäts-HNO-

Klinik Mainz

Seit 1969 wurden an der Mainzer Klinik insgesamt sieben Patienten behandelt, bei denen zunächst die Diagnose einer circumscripten, granulierenden Otitis externa gestellt

wurde. Daß es sich bei diesen sieben Patienten um ein eigenständiges Krankheitsbild gehandelt hat, konnte erst einige Zeit später in Erfahrung gebracht werden, als nämlich auch in der vorwiegend amerikanischen Literatur über dieses spezielle Krankheitsbild diskutiert wurde.

Die nachfolgenden sieben Fallberichte sollen deshalb so ausführlich und mit genauen Datumsangaben wiedergegeben werden, um dadurch den charakteristischen schleichenden Verlauf besser hervorheben zu können. Dies scheint gerechtfertigt, da bisher, wie schon erwähnt, in der deutschen Literatur solche Fallbeschreibungen mit einer Ausnahme (Manolidis 1973) fehlen.

Die Reihenfolge der Fälle entspricht dem zeitlichen Ablauf der jeweiligen erstmaligen Vorstellung dieser Patienten in unserer Klinik.

Am Ende jedes einzelnen beschriebenen Krankheitsablaufes werden in einer kurzen Zusammenfassung die wichtigsten Krankheitsmerkmale im Schema festgehalten.

2.1. Fall 1

(Fritz S., 66 Jahre alt)

23.5.69 Erstmalige Vorstellung.

Anamnese:

Seit 16 Jahren ist ein Diabetes mellitus bekannt. Seit 5 Wochen besteht eine beim Baden im Schwimmbad zugezogene Otitis externa links, die bisher konservativ mit Gentamycin (Refobacin) behandelt worden ist.

Befund:

Der linke Gehörgang ist jetzt in der Tiefe fast völlig, weiter außen erheblich geschwollen. Geringe Eitermassen dringen aus der Gehörgangsvorderwand. Das Trommelfell ist, soweit einsehbar, unauffällig. Die Therapie wird zunächst mit Ampicillin (Binotal) fortgesetzt.

30.5.69 :

Reichlich Eiter und Blut im äußeren Gehörgang. Abstrich ergibt Ps. aeruginosa.
PE. aus dem Gehörgang: "Zellreiches Granulationsgewebe".

9.6.:

Blutzucker ist gut eingestellt, der Ohrbefund unverändert.

11.6.:

Ausräumung einer großen Abszeßhöhle im Kiefergelenksbereich links.

Dabei zeigen sich perichondritische Veränderungen im Bereich des knorpeligen Gehörganges. Am Übergang zum knöchernen Gehörgang gelangt man in einen mit Granulationsgewebe gefüllten Hohlraum und von hier aus in eine Abszeßhöhle mit verschiedenen Nischen. Die Nischen erstrecken sich einerseits in das Kiefergelenk hinein (dadurch ist die Gelenkkapsel aus der Gelenkpfanne herausgelöst worden), zum anderen nach oben zur Schädelbasis und unter den M.temporalis. Weitere Abszeßläufer haben die vordere Gehörgangswand und zum Teil auch den Gehörgangsboden ostitisch zerstört. Diese untereinander in Verbindung stehenden, mit schlaffen Granulationen ausgefüllten Höhlen werden sorgfältig ausgeräumt. Anschließend wird ein Drainröhrchen gelegt. Ein Abstrich ergibt erneut Ps. aeruginosa.

20.6.:

Die Sekretion läßt nach. Umstellung auf orale Antibiotika.

4.7.:

Erneut Zunahme der Sekretion im Gehörgang. Der Patient klagt über Schmerzen im Bereich des Ober- und Unterkiefers sowie Os temporale. Der linksseitige Cornealreflex ist abgeschwächt. Verdacht auf Trigeminusneuralgie (2. und 3.Ast).

14.7.:

Deutliche Schwellung im Bereich der linken Wange und Ohrgegend. Im Gehörgang weiterhin eitriges Sekret und in der Tiefe schlaffe Granulationen, die bei Berührung leicht bluten.

18.7.:

Parotidektomie links und breite Eröffnung einer um das Kiefergelenk sitzenden Phlegmone.

23.7.:

Immer noch gelbliche Sekretion. Der Patient klagt über Schmerzen im Bereich des 2. und 3. Trigeminusastes.

BSG: 45/85 n.W.

8.8.:

Zustand unverändert, Blutzucker schwer unter Kontrolle zu bringen.

24.8.:

Im Gehörgang zeigen sich stark blutende Granulationen.

30.8.:

Der Patient kollabiert beim Verbandswechsel zweimal. Als Ursache wird von internistischer Seite eine allgemeine Gefäßsklerose angegeben.

1.9.:

Der Patient klagt über unverändert anhaltende Kopfschmerzen. Kein Schwindel, keine Übelkeit.

4.9.:

Herzklopfen, Tachykardie, Hypertonie, Übelkeit, leichte Lippencyanose und Lungenemphysem. Klinisch kein Hinweis auf Lungenembolie oder Myokardinfarkt.

9.9.:

Röntgenologischer Nachweis einer Mastoiditis.

10.9.:

Ohradikaloperation links und Eröffnung einer großen Abszeßhöhle in der Flügelgaumengrube. Dabei wird das gesamte Zellsystem ausgeräumt. Je näher man zum Antrum gelangt, desto mehr verdickt sich die Schleimhaut. Es zeigt sich viel zäher Schleim. Die hintere knöcherne Gehörgangswand wird abgetragen. Der Gehörgang, besonders der mediale Anteil, ist vollkommen mit Granulationen ausgefüllt. Nach Abtragung der Granulationen wird eine Perforation im vorderen Anteil des Trommelfells sichtbar. Das Trommelfell selbst ist im Sinne einer Myringitis stark verändert. Es liegt außerdem ein Defekt der vorderen knöchernen Gehörgangswand vor. Von hier geht eine mit schlaffen Granulationen ausgefüllte, 2 bis 3 Zentimeter tiefe Höhle aus. Cürettage. Um einen breiten Abfluß zu schaffen, wird zusätzlich ein Teil der knöchernen Gehörgangswand abgetragen und die Tuba auditiva breit eröffnet. Dabei wird eine Phlegmone entlang der Tube bis in die Gegend der A. carotis interna beobachtet. Durch den Defekt der vorderen Gehörgangswand wird in die Flügelgaumen-grube hinein ein Drainrohr gelegt.

11.9.:

Der Patient ist verwirrt und zeigt eine starke motorische Unruhe. Ausschuß einer Meningitis nach Lumbalpunktion. Therapie mit Breitbandantibiotika.

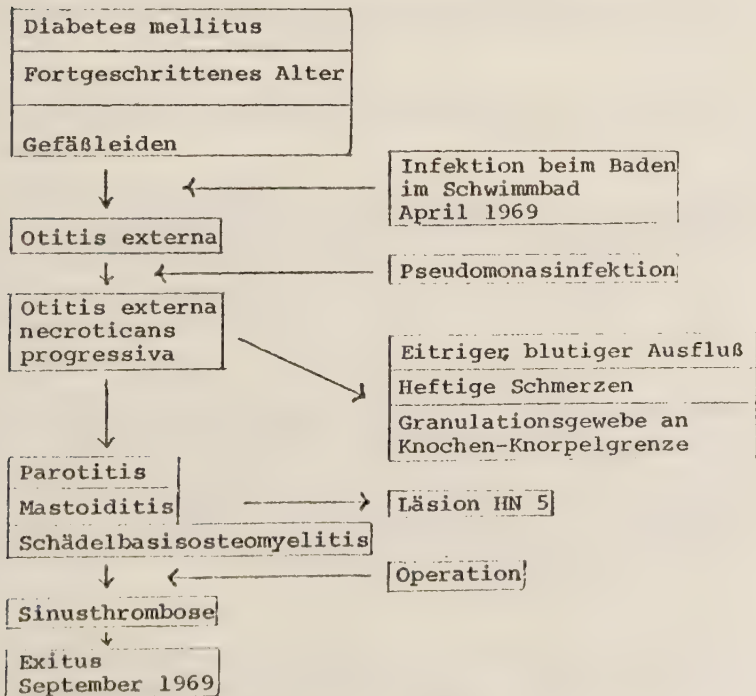
15.9.:

Starke Blutzuckererhöhung um 500 mg%, die sich durch hohe Insulingaben nicht beeinflussen läßt. Hohes Fieber (bis 41 Grad C.). Nachmittags Exitus durch Herz-Kreislaufversagen.

Schädelsektion:

Kein Anhalt für Hirnödem oder Hirnabszeß. Im Sinus sigmoideus und transversus zeigt sich ein nicht sehr ausgedehnter frischer Thrombus. Nach Eröffnung der Flügelgaumengrube wird eine ausgedehnte Phlegmone im Bereich der ganzen Flügelgaumengrube und des Kiefergelenks gefunden. Die A.carotis interna ist vollständig von dem entzündlichen Prozeß ummauert, ebenso der 2. und 3. Ast des 5. Hirnnerven.

Zusammenfassung:



2.2. Fall 2

(Adam W., 58 Jahre alt)
(Krankenblatt-Nr. 634-73)

22.6.1972:

Erstmalige Vorstellung.

Anamnese:

Bei Herrn W. ist bereits 1936 eine Mastoidektomie links vorgenommen worden. Seither klagt der Patient über rezidivierendes Ohrenlaufen links, zeitweise auch über Schwindel, Kopfweg und Gangunsicherheit. Links besteht Schwerhörigkeit.

Kein Diabetes mellitus.

Befund:

Das Trommelfell ist perforiert (links).

Bei einer neurologischen Untersuchung werden Schwindel und Kopfweg auf die bestehende Hypertonie, die Gangunsicherheit und psychischen Veränderungen (Denkverlangsamung und Apathie) auf Stoffwechselstörungen zurückgeführt.

Die Fazialisfunktion ist intakt.

26.6.:

Der Gehörgang ist geschwollen und gerötet. Es besteht etwas Sekretausfluß. Antibiotikatherapie.

1.2.73:

Nach Unterbrechung nun wieder Ohrenlaufen. Behandlung weiter mit Antibiotika.

26.3.:

Da keine Besserung eintritt, entschließt man sich zu einer Operation. Dabei wird ein großer, am Gehörgangsboden gelegener und mit den Perforationsrändern verwachsener Granulationspolyp entfernt, ebenfalls Granulationen in der oberen Paukenhöhle. Polypenentfernung auch auf dem Promontorium.

Bei einer Revision der Mastoidhöhle werden die Narben, die sich in die früher geschaffene Höhle hineingezogen haben, abpräpariert. Nach Entfernung von kompakten Knochenmassen gelangt man in das relativ ausgedehnte periantrale Zellsystem, welches mit Granulationen ausgefüllt ist. Ausfräsen des Zellsystems und Entfernung der erkrankten Schleimhaut. Danach resultiert gute Passage zur Pauke.

Während der Operation eingeschickte Probeexzisionen ergeben "chronisch granulierende, stellenweise narbenbildende Entzündung des Paukenhöhlengewebes."

6.4.:

Postoperativ Bildung eines Furunkels in der vorderen Gehörgangswand.

10.4.:

Transplantat gut angeheilt, Furunkel heilt nur sehr langsam ab. Bei Einführung des Ohrtrichters Ausfluß von eitrig-serösem Sekret.

16.4.:

Abszeß eröffnet, reichlich Eiter entleert.

18.4.:

Neue Granulationspolypen im Gehörgang werden entfernt.

24.4.:

Wieder reichlich Eiter aus dem granulierenden Furunkelbereich.

24.4.-9.5.:

Achtmalige Entzündungsbestrahlung (Gesamtdosis 600 R), trotzdem keine Besserung.

9.5.:

Der Gehörgang ist noch immer von Granulationen völlig verlegt. Ein erster Abstrich ergibt *Proteus morganii*. Die Behandlung erfolgt mit Lincomycin (Cillimycin).

21.5.:

Der Gehörgangseingang ist völlig verschlossen. Tragus mit Entzündungszeichen. Bei Kompression des Tragus entweicht Eiter.

Abstrich: Ps. aeruginosa.

Therapie mit Carbenicillin (Anabactyl).

23.5.:

Ohrmuschelteilresektion links.

Die Granulationshöhle im knorpeligen Anteil der vorderen Gehörgangswand wird ausgeräumt, Tragus und Gehörgangsboden werden entfernt. Deckung durch Thierschläppen.

14.6.:

Gute Heilung, weiterhin Carbenicillin.

1.10.:

Gehörgangseingang noch etwas verengt, Trommelfell reizlos, Transplantat beweglich, Audiogramm zufriedenstellend.

16.10.74:

Nach vorübergehender Besserung ist der Gehörgangseingang wieder sehr eng, voller Sekret und Cerumen. Transplantat gerötet. Behandlung mit Triamcinolon (Volon A-Tinktur).

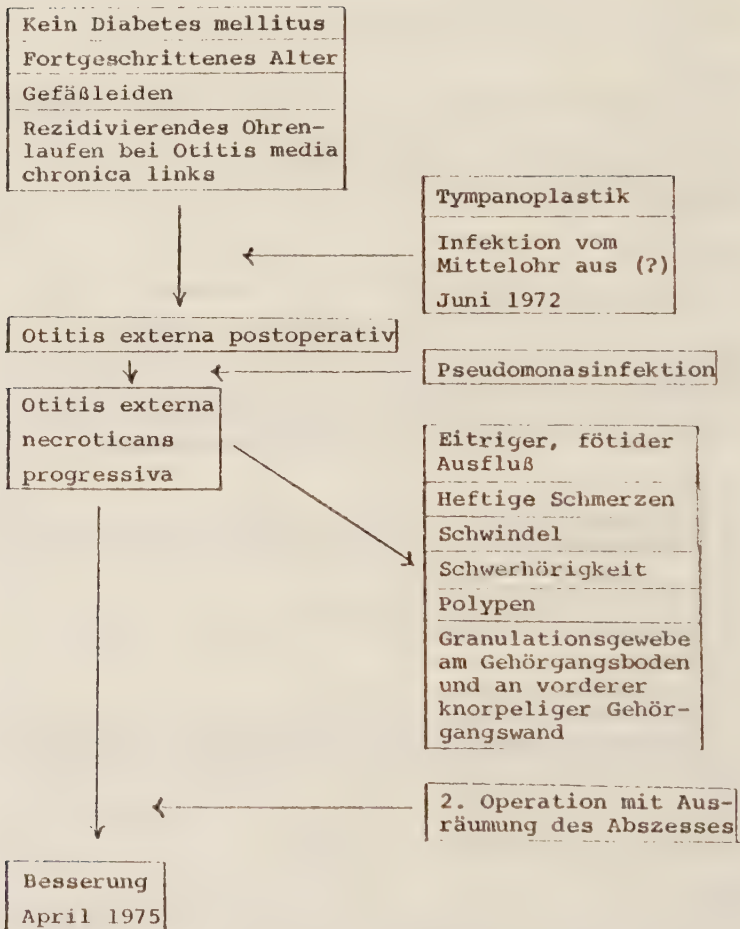
31.1.75:

Gehörgangseingang unverändert eng, Transplantat intakt, beweglich.

9.4.:

Nur noch wenig Cerumen im Gehörgang. Trommelfell intakt. Der Patient steht weiterhin unter fachärztlicher Kontrolle.

Zusammenfassung:



2.3. Fall 3

(Anna O., 66 Jahre alt)
(Krankenblatt-Nr. 1634-72)

11.8.72: Erstmalige Vorstellung

Anamnese:

Als Kind hat die Patientin wahrscheinlich mehrere Mittelohrentzündungen durchgemacht. Während der letzten 40 Jahre ist von ihr kein Ohrenlaufen bemerkt worden. Bei der Patientin liegen starke arteriosklerotische Veränderungen, aber kein manifester Diabetes mellitus vor. Im April 1972 zeigt sich dann Ausfluß im rechten Gehörgang. Seit wann bei der Patientin Taubheit besteht, ist nicht bekannt. Die Patientin klagt jetzt über starke Kopfschmerzen und Ohrenschmerzen rechts. Sie ist sehr unsicher beim Laufen, hat aber kein Schwindelgefühl.

Befund:

Fieber, Somnolenz, sehr hohe BSG. Der rechte Gehörgang enthält wäßriges Sekret und ist extrem eng. Granulationen sind kürzlich entfernt worden. Im Krankheitsverlauf eingeschickte Probeexzisionen ergeben immer wieder "unspezifisches Granulationsgewebe". Abstrich: Ps. aeruginosa und Staph. aureus. Die Therapie wird zunächst konservativ mit Ampicillin (Binotal) fortgesetzt. Ausschuß einer Meningitis.

17.8.:

Temperaturen infolge linksseitiger Vulvitis (Zeichen verminderter Resistenz?), daher Umsetzen von Ampicillin auf Rolitetacyclin (Reverin). Bei der Patientin treten hin und wieder sekundenschnell einschießende und wieder verschwindende Muskelkrämpfe auf, besonders an den unteren Extremitäten. Wie eine spätere neurologische Untersuchung ergibt, soll es sich dabei um einen extrapyramidal motorisch ausgelösten Tremor gehandelt haben. Wegen Hb-Mangel erfolgt eine Bluttransfusion.

21.8.:

Arzneimittlexanthem.

24.8.:

Da der Ohrbefund unverändert ist, wird eine Operation durchgeführt. Dabei zeigt sich ein ausgedehnter granulierender Prozeß, der die Gehörgangshinterwand und den Gehörgangsboden teilweise destruiert und sich kontinuierlich Richtung Pyramiden spitze entwickelt hat. Das Mastoid ist mit derben, teils narbigen Granulationen ausgefüllt. In die sehr große Mastoidhöhle wird ein Vollhauttransplantat eingelegt, mit dem auch der freiliegende N. facialis bedeckt wird. Eine Fazialisparese liegt nicht vor.

6.9.:

Das Ohr läuft noch stark, die BSG ist noch immer enorm hoch. Von neurologischer Seite wird ein subdurales Hämatom ausgeschlossen, aber eine rechtsseitige Parese des 9. und 12. Hirnnerven festgestellt und der Verdacht auf einen entzündlichen Prozeß an der Schädelbasis geäußert.

21.9.:

Eiweißhaltiger Liquor. Das Lumen der V. jugularis ist in Höhe von C₁ deutlich eingengt. Ein Verschluß im Bereich des Foramen jugulare ist anzunehmen.

3.10.:

Eine urologische Untersuchung ergibt das Vorliegen einer extrem hämorrhagischen Cystitis (Zeichen verminderter Resistenz?). Hohe BSG, leichte Leukocytose.

14.10.:

Operationshöhle zufriedenstellend.

18.10.:

Vorstellung in der Zahnklinik; wegen eines Zahngranuloms erfolgt dort eine Exaktion.

23.10.:

Das Blutbild ist sehr auffällig: erhebliche Schwankungen der Leukocytenwerte (jetzt Leukopenie) und hohe BSG.

2.11.:

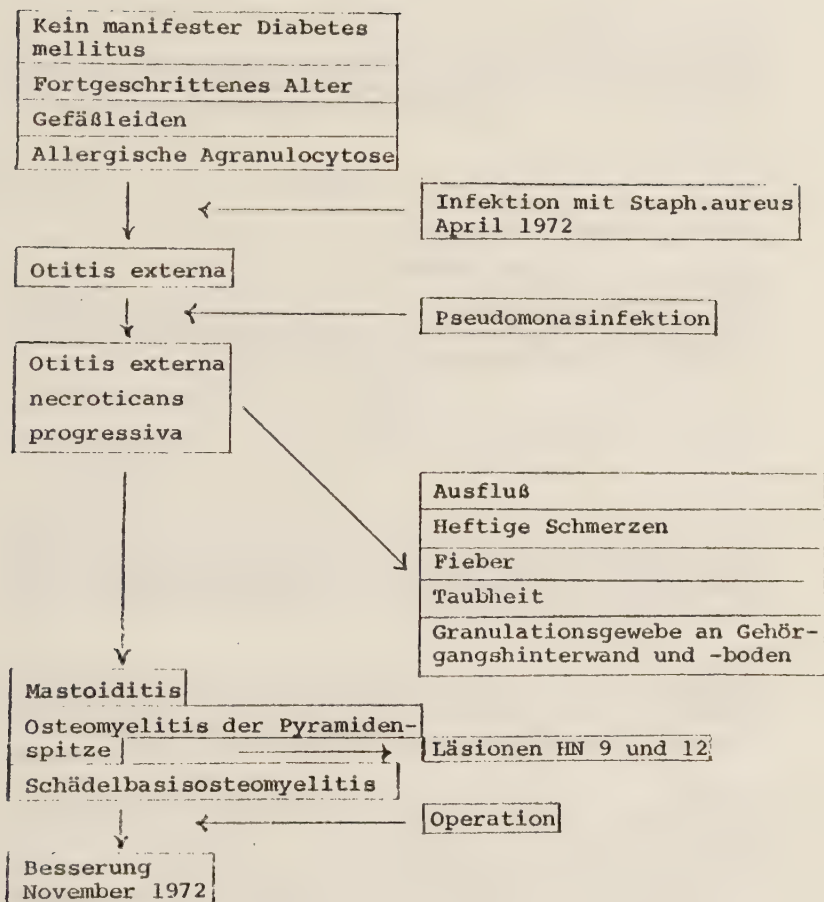
Die Patientin wird in der Hämatologie vorgestellt. Dort stellt man eine allergische Agranulocytose als Folge von Pyrazolderivateinnahmen fest (daher auch wohl das Exanthem).

8.11.:

Das Blutbild hat sich gebessert, die Radikalhöhle ist gut ausgeheilt, so daß die Patientin entlassen werden kann. Nach ihrer Entlassung wiegt die Patientin nur noch 45 Kilogramm und ist als echter Pflegefall anzusehen.

Nach Rücksprache mit ihren Angehörigen stellte sich allmählich besserer Appetit ein. Sie nahm 15 Kilogramm zu, lag aber weiterhin zu Bett. Ihr Zustand war von Energielosigkeit geprägt. Ab Mai 1973 konnte sie bereits kleinere Arbeiten außerhalb des Bettes verrichten. Anfang 1974 verließ sie täglich von 14 bis 19 Uhr das Bett. Ihr Blutdruck soll während der ganzen Zeit erhöht gewesen sein. Das Ohr habe manchmal noch eine gelblich-rötliche, wässrige Flüssigkeit abgesondert, über Schmerzen habe sie nicht mehr geklagt. Die Hörfähigkeit rechts soll stark reduziert sein. Ansonsten wird der Zustand der Patientin als dem Alter entsprechend gut bezeichnet.

Zusammenfassung:



2.4. Fall 4

(Jakob H., 65 Jahre alt)
(Krankenblatt-Nr. 314-73)

31.10.72: Erstmalige Vorstellung

Anamnese:

Der Patient ist seit ca. 20 Jahren Diabetiker. Seit 2 bis 3 Wochen klagt er über starke Ohrenschermerzen rechts.

Befund:

Der rechte Gehörgang ist eingeengt, die hintere Gehörgangswand ödematös geschwollen. Angeblich keine Hörverschlechterung. Behandlung mit Tetracyclin (Hostacyclin).

29.12.:

Der Gehörgang ist durch blutverschmiertes Granulationsgewebe verlegt. Die histologische Untersuchung ergibt "chronisch granulierende Entzündung".

16.1.73:

Bildung von Gehörgangspolypen rechts, die entfernt werden.

2.2.:

Der Gehörgang ist stark angeschwollen und außerordentlich berührungsempfindlich. Er enthält reichlich Eiter. Das Trommelfell ist nicht einsehbar. Praeaurikuläre, druckschmerzhafte Schwellung. Die BSG ist stark erhöht, der Blutzucker schwankt und wird neu eingestellt.

22.2.:

Aufgrund einer kieferchirurgischen Untersuchung wird ein unklarer Prozeß im Bereich des Processus muscularis mandibulae diagnostiziert. Keine Knochendestruktionen.

27.2.:

Ohroperation rechts. Das Gehörgangslumen ist fast völlig mit granulierenden tumorösen Massen ausgefüllt. Im Bereich der vorderen Gehörgangswand besteht ein zirka 5 mm großer, mit Granulationen ausgefüllter Knochendefekt. Der krankhafte Prozeß wird gründlichst ausgeräumt. Konservative Weiterbehandlung mit Lincomycin (Cillimycin).

8.3.:

Die Höhle ist noch feucht.

15.3.:

Weiterhin Schwellung und Schmerzen im Parotisbereich.

28.3.:

Neu gebildete Granulationspolypen im Gehörgang werden entfernt.

12.4.:

Da der Prozeß nicht zum Stillstand kommt, wird eine Revision des rechten Ohres notwendig. Es besteht ein großer Defekt der vorderen knöchernen Gehörgangswand. Entfernung von Granulationsgewebe und Knorpelstückchen vom Discus articularis des rechten Kiefergelenks.

21.4.:

Das Ohr läuft noch. Granulationen.

3.5.:

Der resistente granulierende Knochenprozeß kommt nicht zur Ruhe. Daher erfolgt die Resektion des vorderen knorpeligen Gehörgangs und eine Verbesserung der Abflußverhältnisse durch Parotidektomie unter Schonung des N. facialis. Thierschlappendeckung am vorderen Gehörgang. Ein Abstrich ergibt Ps. aeruginosa.

21.5.:

Thierschlappen größtenteils gut angegangen, Höhle gut epithelisiert.

5.6.:

Einzelne Granulationen im lateralen Gehörgangsanteil werden abgetragen.

20.6.:

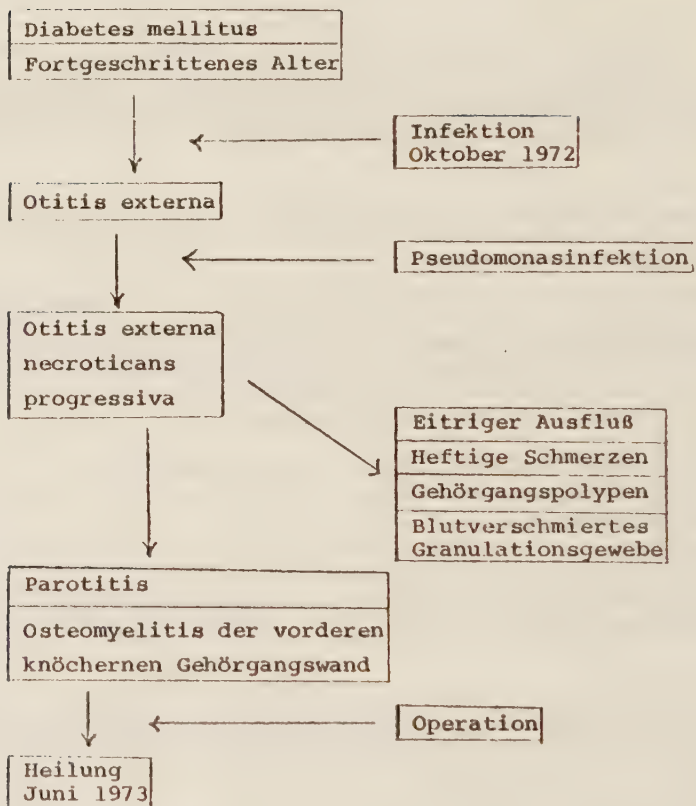
Der Gehörgang selbst ist gut verheilt, die Wunde noch leicht nässend. Deutliche Besserung des Allgemeinzustands.

11.12.:

Ohr sehr zufriedenstellend.

Ein Furunkel im Wangenbereich wird konservativ behandelt.

Zusammenfassung:



2.5. Fall 5

(Rudolf S., 70 Jahre alt)
(Krankenblatt-Nr. 2556-72)

21.11.72: Erstmalige Vorstellung

Anamnese:

Der Patient bemerkt seit 2 bis 3 Wochen geringfügiges Ohrenlaufen rechts, angeblich auch Drehschwindel und Gangabweichungen nach links. Keine Schmerzen. Der seit Jahren bestehende Diabetes mellitus ist gut eingestellt.

Befund:

Im rechten Gehörgang, der geschwollen und gerötet ist, zeigt sich eine fötide Sekretion. Das Trommelfell ist verdickt, aber intakt.

7.12.:

Ohrinspektion rechts. Am Gehörgangsboden zeigt sich unter dem Trommelfellrahmen ein größerer Defekt, der Richtung Hypotympanon bzw. Pyramidenspitze führt. An defekter Stelle lagern wenig Granulationen und Epithelmatrix. Durch histologische Untersuchung erfolgt der Ausschluß von Malignität. Die Behandlung erfolgt konservativ.

23.8.73:

Erneut Ohrinspektion rechts. Im Bereich des rechten Gehörgangs ist kein Einbruch in Richtung Pyramidenspitze nachweisbar. Daher weiterhin konservative Behandlung.

20.9.:

Säuberung des mit eitrigen Massen angefüllten Gehörgangs. Abstrich: Ps. aeruginosa.

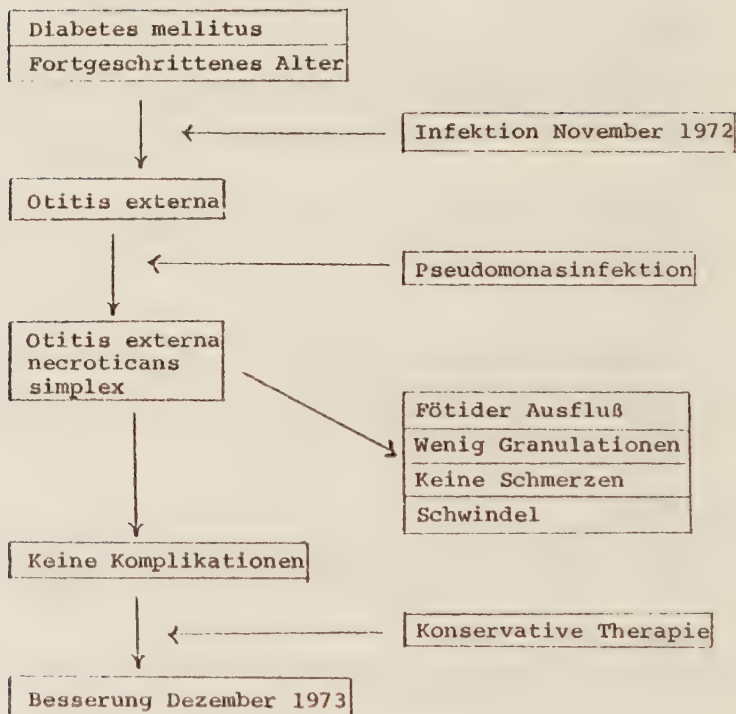
12.11.:

Das Ohr läuft ständig. Am Gehörgangsboden reichlich Schuppung.

28.11.:

Destruktionsprozeß im Bereich des rechten äußeren Gehörgangs mit Einbeziehung der Paukenhöhle. Da keine Eröffnung des Mittelohres vorliegt, konservative Therapie mit Salicylspiritus. Der Patient steht weiterhin unter HNO-ärztlicher Kontrolle.

Zusammenfassung:



2.6. Fall 6

(Karl K., 74 Jahre alt)
(Krankenblatt-Nr. 418-73)

12.2.73: Erstmalige Vorstellung

Anamnese:

Ein seit mehreren Jahren bestehender Diabetes mellitus ist mit oralen Antidiabetika gut eingestellt. Wegen Schwerhörigkeit erfolgte im November 1972 beiderseits eine Ohrspülung (Trauma !), das Trommelfell war unauffällig. Einige Tage später entwickelte sich links eine schmerzhafte Otitis externa. Nach Furunkelentleerung trat vorübergehend Besserung ein. Danach zeigten sich jedoch immer wieder entzündliche Infiltrate im Bereich der vorderen Gehörgangswand. Gleichzeitig bestanden starke Schmerzen im Bereich des linken Kiefergelenks. Am 18.12.72 wurde im vorderen oberen Anteil des linken Gehörgangs nochmals ein Furunkel inzidiert. Unter parenteraler Verabreichung von Gentamycin (Refobacin) und Gentamycin-Streifeninlagen (Sulmycin) war die Otitis externa gut zurückgegangen. Im hinteren Anteil der zum Kiefergelenk zu gelegenen Gehörgangswand blieb jedoch ein entzündlicher Herd erhalten. Dort bildeten sich ständig neue entzündliche Granulationen.

Jetziger Befund:

Gehörgangsboden und -dach sind stark vorgewölbt. Im Gehörgang befinden sich einzelne Polypen und reichlich gelbliches Sekret. Das Trommelfell ist nicht beurteilbar.

22.2.:

Die Schmerzen strahlen bis zur linken Halsseite und zur Schläfe aus. Zeitweise besteht keine Möglichkeit, den Kiefer zu bewegen (Kieferklemme, Schluckbeschwerden). Beim Patienten besteht eine ausgeprägte Septumdeviation links. Röntgenologisch sind keine Anzeichen für eine Knochendestruktion vorhanden.

27.2.:

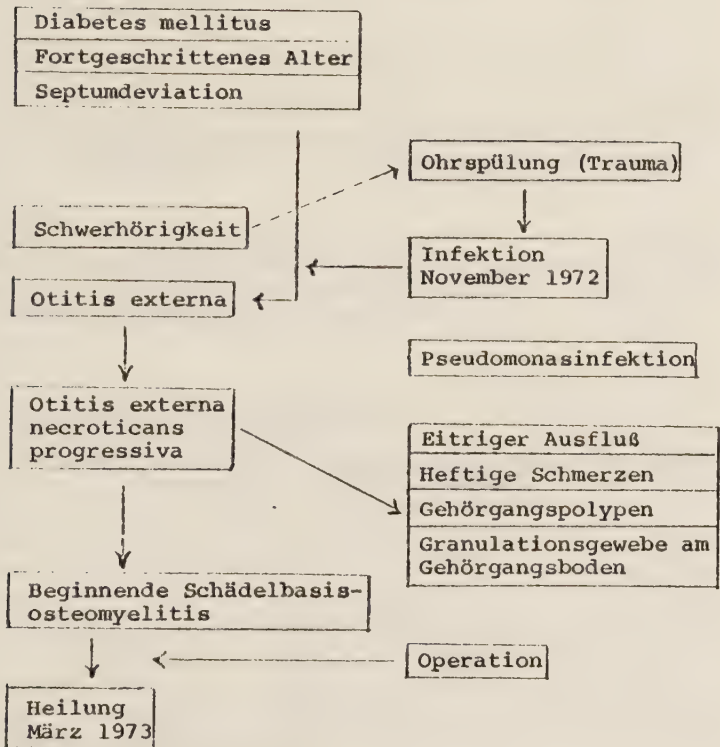
Da keine Besserung eintritt und inzwischen gute Erfahrungen mit sofortigen chirurgischen Eingriffen gemacht worden sind, entschließt man sich zur radikalen Ausräumung des Entzündungsprozesses. Dabei findet man ein intaktes Trommelfell. Im Bereich der vorderen Gehörgangswand und der lateralen Schädelbasis zeigen sich destruktive Knochenveränderungen.

Während der Operation eingeschickte Schnellschnitte ergeben ausnahmslos "chronisch granulierende Entzündungen". Der ostitisch veränderte Knochen wird weitgehend abgetragen, und die Granulationen werden entfernt.
Abstrich: Ps. aeruginosa.

8.3.:

Die Operationshöhle ist fast trocken. Der Patient wird entlassen. Nach eigenen Angaben fühlt sich der Patient Anfang 1974 noch relativ rüstig. Das Ohr sei sehr gut abgeheilt und trocken, das Hörvermögen habe nicht nachgelassen.

Zusammenfassung:



2.7. Fall 7

(Hans H., 66 Jahre alt)

(Krankenblatt-Nr. 2170-73)

31.8.1973: Erstmalige Vorstellung

Anamnese:

Seit einer Woche bestehen Ohrenschmerzen rechts.

Befund:

Der rechte Gehörgang ist geschwollen und gerötet, das Trommelfell - soweit einsehbar - unauffällig.

Linkes Ohr unauffällig.

10.9.:

Entzündungszunahme. Ohrmuschel und Gehörgang sind geschwollen, das Mastoid im unteren Teil druckschmerzhaft. Als konservative Behandlung wird Tetracyclin (Hostacyclin) verabreicht.

12.9.:

Gehörgangsschwellung zurückgegangen, das Trommelfell ist geschlossen.

Retroaurikulärer Druckschmerz, aber keine Schwellung.

Der Patient gibt normales Hörvermögen an.

Bei einer routinemäßigen Blutzuckerbestimmung wird ein Diabetes mellitus festgestellt. Bis dahin war nicht bekannt, daß der Patient unter einem Diabetes litt.

18.9.:

Ein Abstrich ergibt Ps. aeruginosa. Behandlung mit Carbencillin (Anabactyl).

3.10.:

Schleimig-eitriges Sekret im engen Gehörgang. Druckschmerz über dem Mastoid.

18.10.:

Nach Vorstellung in der I. Med.Klinik (Dir. Prof. Wolff) erfolgt dort die entsprechende Diabeteseinstellung. Danach deutliche Besserung der Blutzuckerprofilwerte.

24.10.:

Ohrinspektion rechts.

Gehörgang geschwollen und gerötet, eitrig-schleimiges Sekret, erbsengroßer, unten gestielter Polyp am Knorpel-Knochenübergang des Gehörgangs.

Nach Abtragung des weichen, schleimige Flüssigkeit ent-

haltenden Polypen wird das Trommelfell sichtbar. Trommelfell intakt, jedoch etwas verdickt im Sinne einer Myringitis.

Abtragung der granulomatösen Veränderungen am Gehörgangsboden in Polypennähe.

Die histologische Untersuchung ergibt "ausgeprägte Entzündung der Gehörgangswand".

13.11.:

Der Gehörgang ist noch immer geschwollen und enthält schleimiges Sekret. Etwa in Gehörgangsmitte sieht man leicht blutende granulomatöse Veränderungen. Trommelfell nicht beurteilbar.

15.11.:

Erstmals neurologische Untersuchung (Neurol. Klinik, Dir. Prof. Regli). Abschwächung des Cornealreflexes rechts, Hyperalgesie im Trigeminalganglion rechts, geringgradige Abweichung der Zunge nach rechts.

16.11.:

Die BSG ist deutlich erhöht, leichte Leukocytose. Der Patient klagt über Schwindel. Vestibulogramm unauffällig. Röntgenologisch besteht kein Anhalt für Knochendestruktionen. Behandlung mit Tetracyclin (Hostacyclin).

23.11.:

Wegen Therapieresistenz erfolgt die Operation des rechten Ohres. Gesamter Gehörgang mit Polypen verlegt, Entfernung. Granulationsprozeß am Gehörgangsboden nach kaudal durchgebrochen, reicht bis zur Mastoidspitze (bis zum Foramen stylomastoideum). Das Mastoid ist wider Erwarten unauffällig. Ausräumung des gesamten krankhaften Prozesses. Ferner erfolgt die Abtragung einer mit speckigen Granulationen ausgefüllten Abszeßhöhle unter dem M.biventer und M.sternocleidomastoideus.

27.11.:

Wundverhältnisse unauffällig, Schmerzen deutlich rückläufig.

29.11.:

Noch gelblich-rötliches Sekret beim Spreizen der Wunde.

6.12.:

Deutliche Besserung der Wundsekretion, Gehörgang jetzt sauber.

11.12.:

Wunde trocken, Gehörgang unauffällig. Der Patient ist fast beschwerdefrei.

15.12.:

Der Patient klagt über Schmerzen im Nackenbereich. Tetracyclin wird abgesetzt.

18.12.:

Vorstellung in der Neurochirurgie (Dir.Prof. Schürmann) wegen Läsion des unteren Plexus brachialis sowie motorischer Ausfälle und sensibler Störungen im Bereich C8.

27.12.:

Druckgefühl und Schmerzen im rechten Ohr, noch reichlich Schleimeiter im Gehörgang und Gehörgangspolyp.

29.12.:

Polyp weiter vorhanden, aber kaum noch Sekret im Gehörgang.

2.1.74:

Es bestehen keine Ohrenschmerzen mehr. Der Patient klagt jedoch über rechtsseitige Kopfschmerzen.

8.1.:

Eine ca. 6 Zentimeter tiefe Fistel an der rechten Halsseite wird sondiert.

11.1.:

Keine Besserung, starke Schmerzen.

16.1.:

Verlegung in die Neurochirurgie.

Dort wird eine Lähmung von Hirnnerv 9 und 12 sowie Mitbeteiligung von Hirnnerv 5, 10 und 11 diagnostiziert.

Der Kopf wird nach links geneigt gehalten, deutliche Einschränkung der Kopffrotation nach links und der Kopfneigung nach vorne. Jede dieser Bewegungen löst sofort Schmerzen aus. Die Zunge kann nur minimal nach vorne gerade herausgestreckt werden bis auf Höhe der Lippen, jede Seitwärtsbewegung der Zunge ist unmöglich.

Bei sonst mittellebhaften Muskeldehnungsreflexen fehlt der linksseitige Tricepsreflex.

Elektroencephalogramm unauffällig.

31.1.: 1. Lumbalpunktion

393/3 Zellen,

44 % Lymphocyten,

17 % Retikulumzellen,

3 % Neutrophile,

68 mg% Glukose,

45 mg% Gesamteiweiß (nach Diuret) mit

22,5 % Gammaglobulin in der Proteinelektrophorese.

20.2.:

Tomographie der Schädelbasis.

Weichteilschatten im Bereich der rechten Schädelbasis mit Eindellung des Epipharynx.

7.3.:

Rückverlegung in die HNO-Klinik.

Verdacht auf Schädelbasisosteomyelitis. Trommelfell intakt, keine Sekretion. BSG erhöht, Schmerzen im Nackenbereich treten wieder auf. Schwerhörigkeit (rechts stärker als links).

11.3.:

Bei rechtsseitiger Parazentese entleert sich viel gelbliches Sekret aus der Paukenhöhle. Ein Abstrich ergibt Ps. aeruginosa.

15.3.:

Der Diabetes ist schwer unter Kontrolle zu halten.

19.3.:

Die Schmerzen nehmen zu, Sekret im Gehörgang, hohe BSG.

3.4.:

Bei einer Tomographie der Schädelbasis ist keine sichere Destruktion zu erkennen.

25.4.:

Blutzuckerentgleisung. Extrem hohe BSG.

6.5.:

Im Röntgenbild erscheint das linksseitige Zellsystem getrübt. Es besteht der Verdacht, daß der Knochendestruktionsprozeß vom rechten Ohr über die Schädelbasis auf das linke Ohr übergegriffen hat.

Da keine Besserung aufgetreten ist, erfolgt Mastoidektomie links. Bei der Mastoidektomie zeigt sich eine enorm verdickte Corticalis, während die Schleimhaut in Mastoid und Pauke reizlos erscheint. Die Dura wird freigelegt. Im Gehörgang zeigen sich am Boden Granulationen.

17.5.:

Subjektiv geht es dem Patienten besser, aber es besteht weiterhin hohe BSG.

7.6.:

Keine Sekretion mehr. Gute Heilung, jedoch zunehmende Nackenschmerzen.

Röntgenbild der Halswirbelsäule seitlich

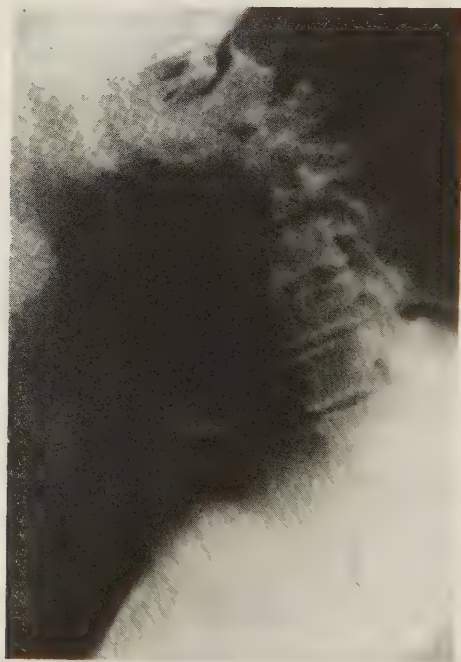


Abb. 6

6.8.:

Ein retropharyngealer Abszeß, von dem wahrscheinlich Destruktionen des 2. und 4. Halswirbelkörpers herrühren (Abb. 6), wird inzidiert.

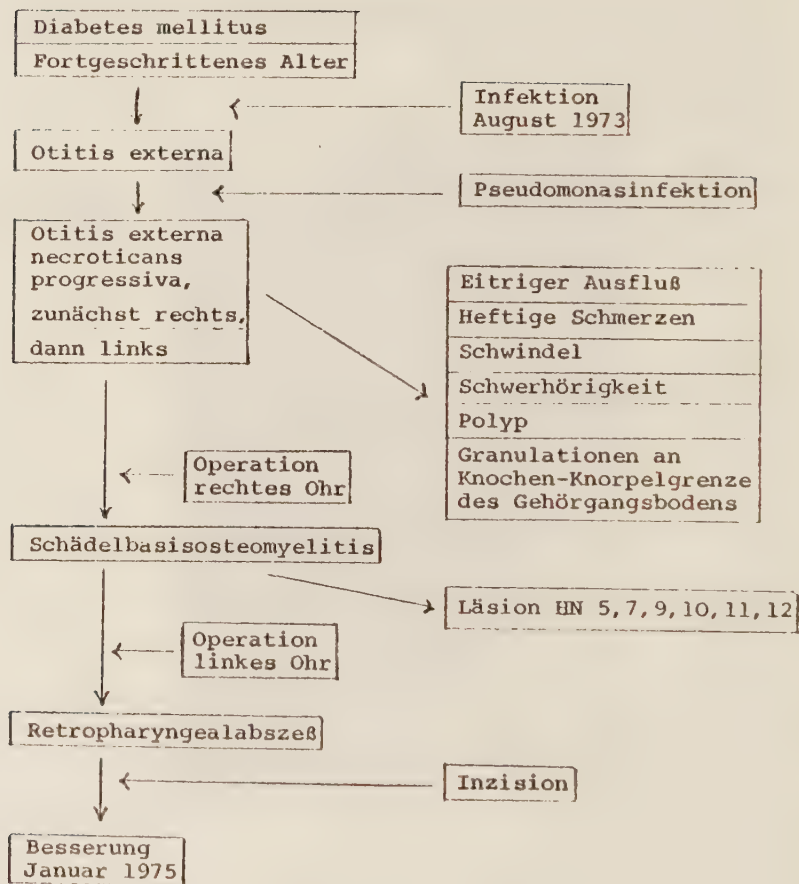
Abstrich: Ps. aeruginosa.

Danach schlagartige Besserung der Nackenschmerzen.

8.1.75:

Subjektiv fühlt sich der Patient wohl. Keine Schmerzen oder sonstigen Beschwerden mehr. Neurologische Symptomatik, vor allem das Cervicalsyndrom, deutlich rückläufig.

Zusammenfassung:



2.8. Zusammenfassung aller Fälle

Von den 7 Patienten (vgl.Tab.3), die in den letzten sechs Jahren in der Universitäts-HNO-Klinik Mainz behandelt worden sind, befanden sich alle im fortgeschrittenen Alter (58 bis 74 Jahre). Das Durchschnittsalter betrug 66 Jahre. Bei nur einer Patientin lag mit 6 Patienten ein deutliches Überwiegen der Krankheit beim männlichen Geschlecht vor. 4 Patienten litten seit mehreren Jahren unter einem manifesten Diabetes mellitus. Bei einem fünften Patienten wurde während der stationären Behandlung in der Klinik eine Zuckerkrankheit festgestellt.

Als Erreger konnte bei 6 Erkrankten primär, bei einem Patienten (Fall 2) sekundär *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen werden. Weiteres gemeinsames Kennzeichen bei 6 Patienten (Ausnahme Fall 5) war ein granulierender, knochen-destruierender Prozeß im Gehörgang, der mit erheblichen Schmerzen und gelb-grüner Sekretion einherging. Diese circumscripte granulierende Otitis externa ging von zwei typischen Stellen aus: entweder vom Übergang des knorpeligen zum knöchernen Gehörgang oder vom Gehörgangsboden in der Gegend des tympanomeatalen Winkels nahe dem Anulus fibrosus.

Bei drei Patienten kam es im Krankheitsverlauf zu einer Schädelbasisosteomyelitis, davon zeigten 2 Hirnnervensymptome, Trigemimus, Glossopharyngeus und Hypoglossus betreffend. Von diesen drei Fällen konnten durch radikale Ausräumung 2 Patienten geheilt werden. 1 Patient mit Schädelbasisosteomyelitis, vor allem im Kiefergelenk- und Keilbeinbereich mit Reizsyndrom des N.trigeminus, verstarb trotz mehrfacher radikaler operativer Maßnahmen.

Durch frühzeitige ausgedehnte Ausräumungen des Entzündungsherdes mit Wegnahme des nekrotischen Knorpels und Knochens im Gehörgang, falls erforderlich auch der angrenzenden

Weichteile wie M.sternocleidomastoideus, M.biventer und Gl.parotis, sowie offener Nachbehandlung, trat bei insgesamt 5 von 6 Patienten Besserung bzw. Heilung ein. In einem weiteren Fall (Fall 5), bei dem Schmerzen und wesentliche Granulationen fehlten, handelte es sich offensichtlich um eine günstigere Form der nekrotisierenden Otitis externa. Sie war allein durch lokale Maßnahmen zu beherrschen.

Um eine gewisse Systematik in die Nomenklatur zu bringen, scheint es angebracht zu sein, bei Fällen, die symptomarm (ohne Schmerzen, fehlende Granulationen) und komplikationslos verlaufen und nicht operativ versorgt werden müssen (Fall 5), von einer Otitis externa necroticans simplex zu sprechen, bei symptom- und komplikationsreichen Fällen, die eine chirurgische Intervention unumgänglich machen (übrige 6 Fälle), von einer Otitis externa necroticans progressiva (Draf und Scheifele 1974).

D.3. Fälle aus der Literatur

Der Begriff "nekrotisierende Otitis externa" wird in der Weltliteratur erstmals 1933 von Maduro verwendet. Maduro stellt einen Patienten vor, dessen Entzündung zunächst schleichend und einseitig begann, später dann auf den tiefer liegenden knöchernen Bezirk übergriff und auch am anderen Ohr zur vollen Entfaltung kam. Die Otitis blieb jedoch auf den äußeren Gehörgang beschränkt und kam allein durch konservative Therapie komplikationslos zur Ausheilung.

Ähnliche Fälle erwähnen später auch Bach (1956), Martin (1965), Meunier (1937) sowie Pihrt und Lochar (1958).

Es ist auffallend, daß alle diese Fälle einen schleichenden Beginn und symptomenarmen Verlauf zeigten. Neben einem De-

struktionsprozeß im knöchernen oder knorpeligen Gehörgangsanteil war bei etwa einem Drittel der Patienten zusätzlich, wenn auch nur in geringen Mengen, Granulationsgewebe zu finden. Drei Viertel der Patienten klagte über Ohrenlaufen, etwa ein Drittel über Hörverschlechterung. Schwindel und Fieber fehlten völlig, Schmerzen traten nur bei einem Patienten auf. Von 7 männlichen und 1 weiblichen Patienten waren 5 älter als 60 Jahre. Damit scheint eine Prädisposition für Männer über 60 Jahre vorzuliegen. Diabetes und Ps. aeruginosa spielten in der Entstehung der Krankheit eine untergeordnete Rolle.

Es handelt sich bei diesem Krankheitsbild, ähnlich wie bei Fall 5 aus der HNO-Universitätsklinik Mainz, um eine gutartige und ohne radikaloperative Maßnahmen ausheilende Form der nekrotisierenden Otitis externa. Maduro (1933) spricht daher von einer "benignen Otitis externa necroticans".

Im Gegensatz zur benignen Form verläuft die "maligne Otitis externa necroticans" (Chandler 1968) wesentlich hartnäckiger. Es kommt zu ausgedehnten, tiefgreifenden Zerstörungen der Weichteile, des Knorpels und des Knochens. Um ein Fortschreiten des zerstörenden Prozesses vom Gehörgang auf den knöchernen Schädel und das Gehirn zu verhindern, sind radikale chirurgische Interventionen meist unumgänglich.

Die erstmals 1968 von Chandler gewählte Bezeichnung "maligne" wurde gegeben, um dadurch die schlechte Prognose der Krankheit zu betonen, obwohl histologisch keinerlei Malignitätskriterien, sondern stets das Bild der chronisch unspezifischen Entzündung vorlagen. Zutreffender erscheint die 1974 von Cohn angewandte Bezeichnung "Otitis externa necroticans progressiva". Entsprechend wäre die benigne Form als "Otitis externa necroticans simplex" umzubenennen (Draf und Scheifele 1974).

Bereits viele Jahre vor Chandler's Veröffentlichungen beschreibt Huizinga (1931) das typische Krankheitsbild einer schweren progressiven nekrotisierenden Otitis externa, wenngleich ihm das Krankheitsbild als solches unbekannt war. Der Autor schenkt jedoch dem entzündlichen Prozeß im Mittelohr wesentlich mehr Interesse als dem entzündlichen Ausgangsherd im äußeren Gehörgang und stellt auch keine weiteren Untersuchungen zur Klärung eines möglichen Übergreifens vom äußeren Ohr auf das Mittelohr an.

Elf Jahre später legt Brunner (1942) einen Fall dar mit Osteomyelitis des knöchernen Gehörgangs bei gleichzeitiger Osteomyelitis des Os temporale. Der Patient klagte über starke Schmerzen, Kaustörungen und Abnahme des Hörvermögens. Im Gehörgang zeigten sich neben einem knochendestruierenden Prozeß Granulationsgewebe und eitrige Sekretansammlungen. Der operative Eingriff wurde zu spät veranlaßt, als die Osteomyelitis des Schädels bereits auf das Gehirn übergegriffen und neben einer Meningitis zu einer Sinusthrombose geführt hatte.

Meltzer und Kelemen veröffentlichten 1959 einen Fall, der alle klassischen Symptome einer malignen Otitis externa aufwies: heftige Schmerzen, Granulationsgewebe am Boden des äußeren Gehörgangs, eine Infektion mit *Ps. aeruginosa* und einen Diabetes mellitus. Ähnliche Fallberichte stammen von Salem (1960) und Steinberg (1962).

1962 erwähnt King einen Fall mit Knochenzerstörungen des Mastoids infolge einer nekrotisierenden Gehörgangsentzündung, den er jedoch durch konservative Maßnahmen allein (Antibiotika) heilen konnte.

Auffallend ist, daß bei den Patienten von King, Meltzer, Salem und Steinberg Läsionen des N. facialis auftraten.

Chandler, der 1968 als erster die mit tiefgreifenden Destruktionen einhergehende Gehörgangsentzündung als eigenständiges Krankheitsbild ansieht, versucht anhand seiner 13 Patienten pathologische Zusammenhänge, gemeinsame Symptome und Therapiemöglichkeiten herauszufinden. Seine umfangreiche und beeindruckende Dokumentation scheint dafür den Anlaß gegeben zu haben, daß sich in den folgenden Jahren auch andere Otologen mit der nekrotisierenden Otitis externa auseinandergesetzt und über eigene Fälle berichtet haben (1971: Dinapoli, Morgenstein und Seung, Schwarz, sowie Wilson, Pulec und Linthicum; 1972: erneut Chandler sowie Shanon; 1973: Evans und Richards sowie Manolidis; 1974: Cohn, Draf und Scheifele, Ungerecht; 1975: Draf und Regli), wobei folgende Übereinstimmungen zu verzeichnen sind (vgl. Tab. 6):

Die Otitis externa necroticans progressiva befällt hauptsächlich Personen über 60 Jahre, Männer häufiger als Frauen. Über 85 % aller Patienten sind Diabetiker, bei jedem zweiten Kranken liegen sklerotische Gefäßveränderungen vor.

Für das symptomenreiche Krankheitsbild ist im Anfangsstadium folgende Symptomentrias charakteristisch: 1. extreme Schmerzen im Gehörgang, 2. granulierende, nekrotisierende Ostitis, vorwiegend an der Knorpel-Knochengrenze, 3. als Erreger Pseudomonas aeruginosa.

Etwa 10 % der Patienten klagen über Kaustörungen, ein Drittel über vermindertes Hörvermögen.

Auffallend hoch ist die Anzahl der Fälle mit Fazialis-
paresen, von denen bisher jeder zweite Fall letal endete. Die Sterblichkeitsziffer bei beiderseitigem Ohrbefall liegt besonders hoch.

Die durchschnittliche Mortalitätsrate beträgt 41 %.

Diese Ergebnisse finden Übereinstimmung mit denen in der HNO-Klinik Mainz. Allerdings liegt hier die Sterblichkeitsrate (1 von 6 Pat.) wesentlich niedriger als im Durch-

schnitt aller publizierten Fälle. Das wird darauf zurückzuführen sein, daß in der Mainzer Klinik bei den Patienten frühzeitig eine radikale chirurgische Intervention, vom 1. Fall abgesehen, veranlaßt worden ist.

Neveling und Nysten berichten 1962 über 8 Fälle von chronisch nekrotisierender Gehörgangsentzündung und empfehlen bei solchen Verläufen die operative Entfernung des erkrankten Knochens und Deckung des Defekts im Gehörgang. Die Einordnung ihrer Fälle fällt etwas schwer, da nur in einem Fall ein Abstrichergebnis (Staph. pyogenes aureus) ersichtlich ist. 4 dieser Patienten ließen überhaupt keine Ursache für die granulierende Otitis erkennen, 4 wiesen jedoch eine oder mehrere Begleiterkrankungen auf (über die Art der Begleiterkrankungen fehlen nähere Angaben). Möglicherweise wäre ein Teil dieser Fälle rückblickend dem Krankheitsbild der progressiven nekrotischen Otitis externa zuzuordnen.

Zur Erleichterung der Differenzierung von Otitis externa necroticans simplex sowie progressiva möge die folgende Gegenüberstellung dienen.

	Otitis e. simplex	Otitis e. progressiva
Ätiologie	selten Diabetes mellitus	meist Diab. mellitus
	selten Ps. aeruginosa	immer Ps. aeruginosa
Symptome	symptomenarm	heftige Schmerzen
Befund	selten Polypen	oft Gehörgangspolypen
	wenig oder fehlendes Granulationsgewebe	Granulationsgewebe am Boden, meist an Knorpel-Knochengrenze d. äuß. Gehörgangs
Verlauf	keine Komplikationen	ohne rechtzeitige operative Therapie immer Übergreifen des Destruktionsprozesses auf den Schädelknochen
	keine Hirnnervenläsionen	häufig Hirnnervenausfälle
Therapie	konservativ	frühzeitige radikale chirurgische Intervention
Prognose	gut	bei hinausgezögertem chir. Eingriff ungünstig bis schlecht

Ätiologie und Pathogenese der nekrotisierenden Otitis externa

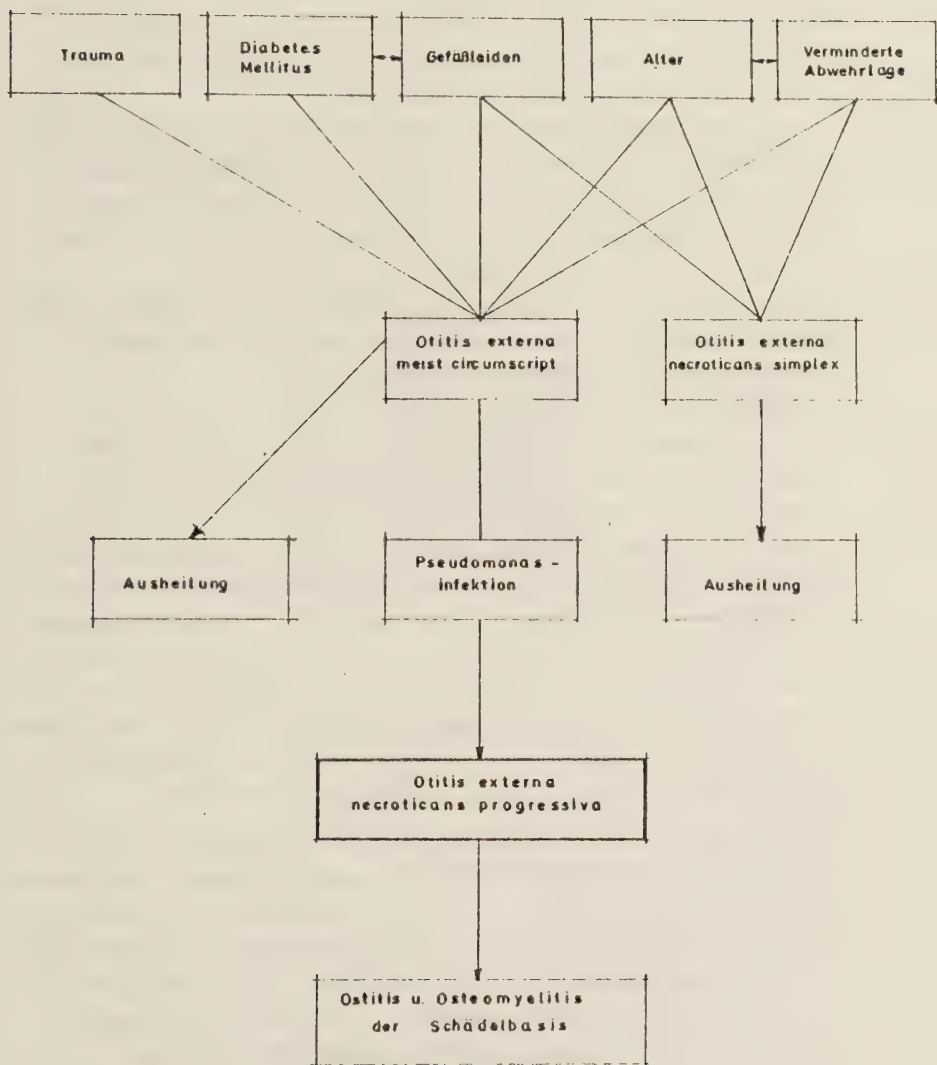


Abb. 7

(Schema nach Draß, 1974)

D.4. Bakteriologie, Ätiologie, Pathogenese und
Komplikationen der nekrotisierenden
Otitis externa

Die Haut des äußeren Gehörgangs ist normalerweise sehr widerstandsfähig gegen Infektionen.

Ohrentzündungen leichterer Art, wie die Otitis externa circumscripta, entstehen in der Regel durch Infektionen mit grampositiven Erregern (vorwiegend Staphylokokken). Meistens bricht der Gehörgangsabszeß dabei spontan nach außen durch, ohne den Knorpel zu infizieren.

Kommt es jedoch zu Primär- oder Sekundärinfektionen (nach Ohrspülungen, Furunkelinzisionen, Anlegen von Ohrpaßstücken bei Hörgerätträgern, postoperativ etc.) mit Pseudomonas aeruginosa (Bact.pyocyaneum), so entwickelt sich in manchen Fällen das schwere Krankheitsbild der nekrotisierenden Otitis externa progressiva, vor allem wenn die aus dem Übersichtsschema (Abb.7) ersichtlichen disponierenden Faktoren hinzukommen. Ps. aeruginosa ist fast überall anzutreffen, vor allem im Wasser, Erdboden, intestinalen Bereich, auf der Haut und im oberen Respirationstrakt des Mannes (Stevenson 1964). Der Keim wächst aber auch in Penicillin- oder antiseptischen Lösungen und auf schlecht sterilisierten Instrumenten. Bei unzureichender Hygiene ist im Operationssaal oder bei Verbandswechsel eine Keimübertragung durch das Personal möglich.

Seit Beginn der Antibiotikaära nehmen resistente Pyocyaneustämme frequenzmäßig zu und verursachen schwere Infektionen (Nicoucar 1970, Singer 1952). Die Vorliebe des Erregers für das Perichondrium und dessen unmittelbare Nachbarschaft blieb schon Voss 1906 nicht verborgen. Stevenson (1964) erkannte, daß der Keim besonders vorgeschädigte Knorpelregionen befällt. Moser (1966) erwähnt im Handbuch Berendes-Link-Zöllner, daß bei Perichondritis immer Ps.aeruginosa in Mischinfektionen nachweisbar sei.

Typische Ausgangspunkte der progressiven
nekrotisierenden Otitis externa

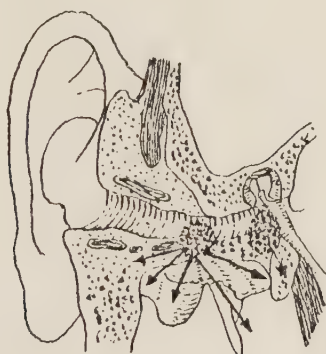


Abb. 8

(Skizze nach Graf, 1974)

Ein Übermaß an lokaler Feuchtigkeit (Baden, Schwimmen, Tauchen, feuchtes Klima etc.) und traumatische Einwirkungen, seien es Ohrreinigungsversuche des Patienten oder auch Spülungen des Ohrenarztes, wirken bei der Entstehung der Gehörgangsentzündung begünstigend.

Der Boden des äußeren Gehörgangs scheint an der Knochen-Knorpelgrenze besonders verwundbar zu sein. Hier bildet sich auch vorzugsweise das charakteristische Granulationsgewebe, das nach Entfernung meist wiederkehrt. Die anfängliche Otorrhoe kommt nicht durch Trommelfellperforationen zustande, sondern durch pathologische Prozesse im knöchernen Anteil der Gehörgangswand.

Chandler (1968) hält die bindegewebs- und gefäßreichen Santorinischen Fissuren im lateralen Teil des äußeren Gehörgangs für den Hauptaussgangspunkt der infektiösen Ausbreitung zur Parotis und zu den anderen Weichteilen im Hals- und Schädelbasisbereich. Auch Cohn (1971) und andere Otologen (Dinapoli 1971, Schwarz 1971) erklären sich so die Verschleppung der Infektion in den Bereich der Parotis, zum Temporo-Mandibular-Gelenk (Kiefersperre) und zur Mastoidcorticalis (s. Abb.8)

Fast immer, aber nicht ausschließlich, ist als ätiologischer Faktor bei der progressiven nekrotisierenden Otitis externa ein latenter oder manifester Diabetes mellitus nachweisbar. Es ist bekannt, daß sich die Zuckerkrankheit auf das Gefäßsystem auswirkt. Dabei kommt es zur Verengung von kleineren Gefäßen (Endarteriitis). Dieser Gefäßschaden scheint in erster Linie verantwortlich zu sein für die zunehmende Empfänglichkeit der Diabetiker für Infektionen aller Art.

Ps. aeruginosa selbst verursacht Schäden an kleinen Arterien- und Venenwänden (Vasculitis). Charakteristisch für Gefäßveränderungen sind umschriebene nekrotische, hämorrhagische und nichteitrige Gewebereaktionen (Teplitz 1965).

Trifft der Keim dazu noch auf vorgeschädigte Gefäße und resistenzgeschwächtes Gewebe, wie das bei Diabetikern, älteren Leuten und Arteriosklerotikern der Fall ist, so ist damit die ideale Voraussetzung für sein rasches Wachstum und das Vordringen in die tieferen Gewebsschichten geschaffen.

Der Nachweis des Erregers, wie auch einige Fälle in der Universitäts-HNO-Klinik Mainz zeigten, gelingt manchmal erst nach mehrmals angelegten Kulturen oder Monate nach den ersten klinischen Symptomen, wenn bereits eine Antibiotikatherapie eingeleitet worden ist. Daraus wird ersichtlich, daß der Keim vielfach erst sekundär ins Krankheitsgeschehen eingreift und trotz oder gerade nach einer gegen circumscripste oder diffuse Otitis externa üblichen Antibiotikatherapie voll zur Entfaltung kommt. Dazu bemerken Meltzer und Kelemen (1959), daß Penicillin grampositive Erreger zwar inaktiviere, gramnegative (z.B. *Ps. aeruginosa*) jedoch eher fördere.

Die Ausdehnung des Destruktionsprozesses über die Haut, den Knorpel und Knochen des Gehörgangsbodens hinaus kann auf dem Gefäßweg und über die Knochenmarkräume als Osteomyelitis oder auf direktem Weg als fortschreitende Otitis erfolgen. Trommelfell und Paukenhöhle scheinen gegenüber *Pseudomonas* starke Abwehrkräfte zu besitzen und sind in der Regel primär nicht am entzündlichen Geschehen beteiligt. Sollte die Paukenhöhle sekundär nach einer Mastoiditis oder Osteomyelitis des Os temporale befallen werden, so ist dies erst im späteren Krankheitsverlauf der Fall.

Normalerweise sind das Periost und der corticale Knochen gegenüber Infektionen sehr widerstandsfähig, aber in einzelnen Fällen, in denen nicht schnell genug eine gute Drainage und die richtige Therapie eingesetzt werden, kann der corticale Knochen in eine nekrotisierende Otitis mitverwickelt werden, die sich oft bis zu den pneumatischen Mastoidzellen ausdehnt.

Für die Osteomyelitis ist das Überspringen von Herd zu Herd mit intakten Zwischenräumen charakteristisch (Brunner 1942, Evans 1973, Meltzer 1959). Eine Osteomyelitis des Os temporale kann sich auch auf die Schädelbasis ausdehnen und aufgrund von Gewebeabbauprozessen oder entzündlichen Veränderungen im Bereich der Foramina stylomastoidea und jugularia zu Ausfällen verschiedener Hirnnerven führen (Dinapoli 1971, Draf und Regli 1975, Faden 1975, Schwarz et al. 1971), (s. Tab.6).

Besonders oft kommt es zu Läsionen des N. facialis. Eine periphere Fazialislähmung, die bezeichnend ist für die Beteiligung der Parotis oder die Infektion anderer Weichteile am Foramen stylomastoideum, sollte als größtes Alarmzeichen betrachtet werden und eine sichere Indikation zur sofortigen radikalen Ausräumung des erkrankten Prozesses darstellen. In mehreren Fällen entstanden auch Verwicklungen anderer Hirnnerven (Nn. oculomotorius, trigeminus, abducens, glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus), die fast ausschließlich den Tod zur Folge hatten. Heiserkeit, Dysphagie, Aspiration und Erstickungsgefühl signalisieren die Beteiligung der Hirnnerven am Foramen jugulare. In 2 Fällen (Fall 3 von Dinapoli 1971, Fall 7 HNO-Klinik Mainz) traten Läsionen cervicaler Wurzeln auf.

Ferner muß in Erwägung gezogen werden, daß der osteomyelitische Infektionsherd über die Schädelbasis von der einen auf die andere Ohrseite übergreifen kann (vgl. Fall 7, S. 64).

Intrakranielle Komplikationen sind im fortgeschrittenen Stadium der Entzündung relativ oft anzutreffen. Obwohl der Verlauf meist sehr langwierig ist, setzen Komplikationen des Gehirns oft plötzlich und unerwartet ein. Das mag daran liegen, daß röntgenologische Befunde erst sehr spät auf einen osteomyelitischen oder ostitischen Prozeß

am Schädelknochen hinweisen. Häufig fehlen auch äußerlich sichtbare Entzündungszeichen am Mastoidfortsatz. Vom Schädelknochen kann die Infektion auf die Dura und das Gehirn übergreifen. Extraduralabszesse, Meningitiden und Thrombosen des Sinus sigmoideus zählen zu den häufigsten Hirnkomplikationen der nekrotisierenden Otitis externa progressiva. Hauptüberleitungszonen vom Knochen auf das Gehirn stellen die Pyramidenspitze und das Tegmen antri dar.

Seltener ist eine Beteiligung des Innenohrs. Bei einigen Patienten entwickelte sich infolge einer fortgeleiteten Meningitis oder auf hämatogenem Weg eine Labyrinthitis. Die perilymphatischen Räume scheinen gegenüber Ps. aeruginosa resistent zu sein. Morgenstein und Seung (1971) führen dies auf bestimmte Faktoren in der Perilymphe zurück, die gegen den Erreger oder seine Toxine gerichtet seien.

In jüngster Zeit vertreten Badrawy, Abou-Bieh und Taha (1975) die Auffassung, daß die Otitis externa necroticans progressiva Folge einer Mittelohrinfektion sei. Die Entzündung gehe zunächst vom Mittelohr aus, führe dann zu umschriebenen, klinisch und röntgenologisch anfangs nur schwer diagnostizierbaren Zellentzündungen im Antrum bzw. Warzenfortsatzspitzenbereich und breche sekundär in den Boden des äußeren Gehörgangs durch. Die drei Autoren stützen sich dabei auf eine bei all ihren 7 Patienten gefundene frühzeitige Mitbeteiligung des Mastoids. Dieser Ansicht muß entgegengehalten werden, daß bei den 6 Fällen aus der Universitäts-HNO-Klinik Mainz nur die Fälle Nr.3 und 7 schon im Anfangsstadium der progressiven Otitis externa necroticans Symptome einer Mastoidmitbeteiligung zeigten. Bei zwei anderen Fällen (Nr. 4 und 6) dagegen blieb im gesamten Krankheitsverlauf das Mastoid unbeteiligt.

Aus diesem Grunde kann (Draf) dieser Auffassung zumindest keine allgemeine Gültigkeit zugebilligt werden.

Bei der Otitis externa necroticans simplex, die komplikationslos ausheilt, spielen Diabetes und *Ps. aeruginosa* als ätiologische Faktoren nur eine untergeordnete Rolle. Hier sind vor allem fortgeschrittenes Alter und Gefäßleiden als begünstigende Faktoren anzusehen. Das symptomarme Infektionsgeschehen bleibt auf den Gehörgangsbereich beschränkt.

D.5. Therapie

Während die herkömmliche Otitis externa gewöhnlich auf Ohrsäuberung, Trockenlegung des Gehörgangs, die lokale Applikation von Antibiotika und Entzündungshemmern reagiert, wird die Infektion bei der Otitis externa necroticans progressiva durch diese Maßnahmen allein nicht beeinflusst.

Ps. aeruginosa ist gegenüber den meisten Antibiotika, vor allem dem Penicillin, resistent (Becher und Daum 1973, Singer 1952). Auch die Verabreichung von Ohrentropfen auf Sulfonamidbasis halten Becher und Daum für nicht mehr vertretbar.

Es gibt nur wenige Antibiotika, die gegen *Ps. aeruginosa* eine ausreichende Wirkung erzielen können. Dazu zählt vor allem das Gentamycin, das ein großes Wirkungsspektrum besitzt, allerdings nephro- und ototoxische Nebenwirkungen haben kann. Auch andere wirkungsvolle Antibiotika, wie das Polymyxin B und Polymyxin E (Colistin), zeigen oto- und vor allem nephrotoxische Nebenwirkungen.

Ein weiteres, in hohen Dosen neurotoxisches Antibiotikum ist das Carbenicillin, ein Penicillinderivat, das jedoch penicillinaseresistent und neben grampositiven auch gegen gramnegative Bakterien gerichtet ist.

Trotz der Gefahr, oto- bzw. nephrotoxische Nebenwirkungen auszulösen, ist der lokale und parenterale Einsatz dieser Antibiotika beim erstmaligen Nachweis von *Ps. aeruginosa* oder beim Verdacht auf eine progressive nekrotisierende Otitis externa indiziert.

Chandler (1968), Cohn (1974) und Schwarz (1971) empfehlen eine Kombination von Gentamycin und Carbenicillin.

Gentamycin sollte intramuskulär in den ersten 14 Tagen der Infektion verabreicht werden (Cohn 1974). Als Dosierung wird eine Menge von 3 bis 5 mg pro Tag und Kilogramm Körpergewicht empfohlen, die in 3 Dosen täglich aufzuteilen ist.

Dazu eignet sich zur intravenösen Applikation eine Dosis von 20 bis 40 g Carbenicillin, die ebenfalls auf 3 tägliche Gaben (alle 3 bis 4 Std.) aufgeteilt werden sollte. Cohn (1974) befürwortet die Gabe von Carbenicillin so lange, bis die Infektion unter Kontrolle steht. Das Medikament ist abzusetzen, wenn eine Penicillinallergie auftritt.

Colistin und Polymyxin B eignen sich besonders zur Therapie tiefer sitzender Weichteilinfektionen und zur postoperativen Wundversorgung. Die intravenöse Injektionsmenge von Polymyxin B sollte bei 2 bis 2,5 mg pro Tag und Kilogramm Körpergewicht liegen.

Um der Gefahr einer Superinfektion von resistenten Bakterien und Myzeten vorzubeugen, propagiert Cohn (1974) die lokale Verabreichung von Nystatin (Mycostatin).

Bei der Otitis externa necroticans simplex, oder wenn sich außer entzündlichen Gehörgangsveränderungen (Rötung, Schwellung) nur Granulationsgewebe und Otorrhoe zeigen, ist eine sorgfältige Säuberung (Spülung, Cürettage der Granulationsmassen) und die Anwendung lokaler und systematischer Antibiotika sowie Entzündungshemmer ausreichend (Chandler 1968, Cohn 1974).

Wenn Schmerzen, Ausfluß und die Bildung von Granulationsgewebe jedoch anhalten, wenn die Entzündung Knorpel bzw.

Knochen des Gehörgangs befällt (Chondritis, Ostitis), oder wenn sich die Infektion über den Gehörgang hinaus in die angrenzenden Weichteile oder Schädelknochen ausbreitet, dann ist eine gründliche chirurgische Ausräumung unerlässlich.

Bei Knochen- oder Knorpelbefall des Gehörgangs empfiehlt Chandler (1968) als Operationstechnik eine geänderte endaurale Inzision. Die Inzision erfolgt relativ hoch im Bereich des Tragus bis in das Zwischenknorpeldreieck hinein. Dann wird das gesamte erkrankte Gewebe, das darunter liegt, umschnitten. Bei der Entfernung des infizierten Knorpels an der Grenze zum gesunden Gewebe ist besondere Vorsicht geboten, da das gesunde Gewebe geschont werden sollte. Neben dem infizierten Knorpel müssen auch entzündlich veränderte Knochenregionen, die meist mit Granulationen belegt sind, sowie infizierte Weichteile (reichlich, bis weit in das gesunde Gewebe hinein) exzidiert werden.

Die Wunde wird postoperativ mit Polymyxin - oder Colimycinlösungen benetzt und mit einem nicht haftenden Verband, der zuvor noch mit Polymyxinsalbe versehen werden kann, tamponiert. Wenn postoperativ keine Schmerzen oder Komplikationen auftreten, kann der Verband bis zu 10 Tage belassen werden. Zusätzlich müssen auch weiterhin systematisch Antibiotika verabreicht werden.

Das Für und Wider von Wundbedeckungen mit Hauttransplantaten ist im Einzelfall sorgfältig zu überlegen. Bei Mastoiditis oder fortgeschrittenen Entzündungen im Bereich der Schädelbasis ist eine Mastoidektomie oder eine Radikalooperation erforderlich. Bei Fazialislähmungen muß die Ursache angegangen werden. Wenn der knöcherne Fazialiskanal im tympanalen oder mastoidalen Verlauf arrodiiert ist, bietet sich eine Dekompression des Nerven an. Diese ist jedoch nicht erforderlich, wenn der Nerv allein entzündet ist, da die Entzündungszeichen nach erfolgreicher Antibiotikatherapie meist von allein zurückgehen (Cohn 1974).

Nierenfunktionskontrollen wegen der Antibiotikanebenwirkungen sowie gegebenenfalls ständige Überwachung der Blutzuckerwerte sollten während der Behandlung selbstverständlich sein. Wenn diese therapeutischen Maßnahmen (hochdosierte antibiotische Behandlung - systematisch und lokal -, frühzeitige gründliche bzw. radikale chirurgische Interventionen) befolgt werden, dürfte - zumindest nach den Erfahrungen der Universitäts-HNO-Klinik Mainz - die in der Literatur zu findende hohe Mortalitätsrate von ca. 40 bis 50 % wesentlich gesenkt werden können.

D.6. Zusammenfassende diagnostische und therapeutische Schlußfolgerungen

Über die im deutschen Schrifttum noch relativ unbekannte progressive nekrotisierende Otitis externa hat erstmals umfassend Chandler 1968 berichtet. Seit 1969 wurden an der HNO-Universitätsklinik Mainz 6 Fälle beobachtet, die das Krankheitsbild einer solchen Otitis zeigten.

Die Erkrankung ist durch folgende Symptomentrias charakterisiert: extreme Schmerzen im Gehörgang bei eitrigem Ausfluß, granulierende, nekrotisierende Otitis am Boden des Gehörgangs (meist an der Knorpel-Knochenverbindung), Ps. aeruginosa als Erreger.

Fast immer handelt es sich um ältere Patienten mit einem Diabetes mellitus. Doch spielen häufig auch andere schwerwiegende Allgemeinerkrankungen (Gefäßsklerose, Resistenzminderung, Granulocytopenie) ätiologisch eine wichtige Rolle. Auslösender Faktor ist oft ein Trauma (Ohrspülung, Ohrreinigungsversuche durch den Patienten selbst).

Therapeutisch kommt nur eine frühzeitige radikal-operative Ausräumung des erkrankten Gewebes in Betracht, notfalls mit Parotidektomie und Resektion der erkrankten Muskulatur.

Nachfolgende Chondritis, Otitis, Mastoiditis und Osteomyelitis des temporalen Knochens und der Schädelbasis führen bei verzögerter oder ungenügender operativer Sanierung zu multiplen Hirnnervenausfällen und nicht selten zum Tode.

E. Zusammenfassung

=====

Seit zirka 100 Jahren sind Zusammenhänge zwischen Entzündungen des Ohres und Diabetes mellitus bekannt.

Die Zuckerkrankheit kann Gefäßverengungen zur Folge haben, aus denen eine relative Mangelversorgung betroffener Regionen an Sauerstoff und anderen lebenswichtigen Substanzen und dadurch eine lokale Resistenzminderung resultieren. Andere ätiologische und pathophysiologische Zusammenhänge in der Entstehung resistenzgeschwächter Gewebe sind diskutiert worden.

Diese reduzierte Abwehrleistung führt im Ohrbereich sowohl im äußeren Ohr als auch im Mittelohr zu erhöhter Anfälligkeit gegenüber Infektionen.

Vor allem grampositive Erreger wie Staphylokokken und Streptokokken finden auf der oft trockenen und resistenzverminderten Diabetikerhaut günstige, zum Wachstum befähigende Nährböden.

In den Mittelohrraum gelangen die Keime am häufigsten über den Nasenrachenraum, aber auch auf dem Blutweg.

Das Innenohr bleibt, von einigen Ausnahmen abgesehen, vom entzündlichen Geschehen verschont. Hier spielen sich vor allem degenerative Prozesse sowohl im vestibulären als auch cochlearen Anteil im Gefolge einer diabetischen Stoffwechselstörung ab.

Fazialislähmungen, die nicht selten im Rahmen einer diabetischen Otitis media anzutreffen sind, können auch ohne entzündliche Prozesse im Ohrbereich allein durch einen Diabetes mellitus hervorgerufen werden. Dabei bilden die peripheren, meist inkompletten und plötzlich auftretenden Paresen die Mehrzahl.

Die Ohrentzündungen bei Diabetikern sind besonders charakterisiert durch ihren hartnäckigen und komplikationsreichen Verlauf. Vor der Insulinära starben viele Diabetiker mit einer Otitis am Coma diabeticum. Seit der Anwendung von Insulin führten diese Entzündungen weniger zu einem komatösen Zustand als zu infektiösen intrakraniellen Komplikationen, die meist vom Mastoid ausgingen. Glaubte man, seit der Entdeckung des Insulins den Diabetes mellitus und die daraus resultierenden Komplikationen beherrschen zu können, so sah man sich in den folgenden Jahren getäuscht.

Seitdem mehr und mehr gramnegative Erreger der Pyocyaneusgruppe (*Ps. aeruginosa*), sei es primär oder sekundär, in das infektiöse Geschehen eingreifen, sehen sich u.a. auch die Otologen trotz zahlreicher zur Verfügung stehender antibiotischer Medikamente und trotz optimaler Blutzuckereinstellungsmöglichkeiten in der Therapie vor schwer lösbare Aufgaben gestellt. Besonders erwähnenswert ist an dieser Stelle die erst seit 1968 als eigenständiges Krankheitsbild bekannte nekrotisierende Otitis externa, bei der eine gutartige (Otitis externa necroticans simplex) von einer schweren Verlaufsform (Otitis externa necroticans progressiva) zu unterscheiden ist.

Die symptomarme nekrotisierende Otitis externa simplex (keine Schmerzen, fehlende Granulationen im Gehörgang), die komplikationslos verläuft, kann durch konservative Maßnahmen allein unter Kontrolle gebracht werden.

Dagegen ist die Prognose der überwiegend bei Diabetikern auftretenden progressiven Form, die durch die Symptomentrias Schmerzen (im Gehörgang), granulierende, nekrotisierende Otitis (vorwiegend an der Knorpel-Knochengrenze

im äußeren Gehörgang) und das Vorhandensein von Pseudomonas aeruginosa im Gehörgangssekret, sowie durch einen fortschreitenden, komplikationsreichen Verlauf (ausgedehnte Destruktionsprozesse, u.a. bis auf den Schädelknochen und daraus resultierenden Hirnnervenausfällen und intrakraniellen Komplikationen) gekennzeichnet ist, ohne radikal-chirurgische Eingriffe ungünstig. Literaturberichten zufolge hat die progressive Otitis externa necroticans eine Mortalitätsrate von 40 bis 50 %. Durch frühzeitiges Erkennen und rasche therapeutische Intervention ist die Sterblichkeitsrate, wie sich an der Hals-, Nasen-, Ohren-Universitätsklinik Mainz gezeigt hat, erheblich zu senken.

Vor einigen Jahrzehnten war es fast ausschließlich die Mastoiditis, die die Otologen zu operativen Eingriffen veranlaßte. Heute stellen zunächst relativ ungefährlich erscheinende spezielle Entzündungen des äußeren Gehörgangs unter Umständen eine Indikation zur radikalen chirurgischen Intervention dar.

F. Anhang: Übersichtstabellen

=====

**Tabelle 1: Fälle von Mittelohrentzündungen bei Diabetikern
(Literaturübersicht)**

**Tabelle 2: Fälle von Innenohraffektionen bei Diabetikern
(Literaturübersicht)**

**Tabelle 3: Fälle mit Otitis externa necroticans
(Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Mainz)**

**Tabelle 4: Fälle mit Otitis externa necroticans simplex
(Literaturübersicht)**

**Tabelle 5: Fälle mit Otitis externa necroticans progressiva
(Literaturübersicht)**

**Tabelle 6: Vergleich Otitis externa necroticans progressiva
und simplex
(Zusammenstellung nach Tabellen 4 und 5)**

Anmerkung: Erläuterungen der Abkürzungen finden sich
jeweils an den Tabellenenden.
Freigelassene Räume in den Tabellen beruhen
auf unvollständigen Angaben

Tabelle 1
=====

Fälle von Mittelohrentzündungen bei Diabetikern (Literaturübersicht)

Autor	(Jahr)	Fälle	W.	m.	Ds.- Alter	Symptome	Mastoiditis	HN-Parese	intrakranielle			Therapie	Ausgang
									M	Komplikationen	kons		
Adlersberg	(1936)	1	+		50	A S	-	-	M		kons		letal
Bacon	(1897)	1	+		62	A F S	+	-	-		Op		Heilung
Barth	(1901)	1		+	64	A F H S	+	-	-		Op		Heilung
Bernfeld	(1926)	1	+		17	A F S Sl	+	-	-		Op		Heilung
Bernfeld	(1926)	1	+		47	A H S	+	-	-		Op		Heilung
Bondy	(1936)	1		+			+	-	M		Op		letal
Botella	(1907)	1		+	57	A F S	+	-	-		kons		Heilung
Brühl	(x ₂)	1	+		60	A	+	-	-				
Brunner	(1930)	1	+		13	A F S Sl	+	-	M Si		Op		letal
Brunner	(1930)	1		+	32		+	-	M				
Davidsohn	(1895)	1		+	49	A S	+	-	-		Op		Heilung
Druss	(1942)	49	29	20	40	A	49 v. 49	-	20 v. 49		Op 44v. 49		letal 13 v. 49
Ephraim	(1902)	1		+	42	A F S	+	-	-		Op		Heilung
Eulenstein	(1903)	5	2	3	52	A H S	+	-	-		Op		letal 1v. 5
Ferrer	(1890)	1		+	57	A S Sl	+	-	-		Op		letal
Fischer	(1936)	1		+	37	A S	+	-	-		Op		Heilung
Fray x ₁	(1903)	1		+	38	A F H S	+	-	Ha		Op		Heilung
Friedrich	(1900)	1		+	50	S	+	-	-		Op		Heilung

Autor	(Jahr)	Fälle	w	Ds.-		Symptome	Mastoiditis	HN-Parese	Komplikationen	intrakranielle		Ausgang
				m	Alter							
Friedrich	(1900)	1	+		46	A S	+	-	Hö K	Op	letal	
Friedrich	(1900)	1		+	42	A S	+	-	-	kons		
Gomperz	(1905)	1	+		59	A S	+	-	-	Op	Heilung	
Gomperz	(1905)	1		+	50	A H S Sl	+	HN 7	-	Op	letal	
Grunert x ₁	(1902)	1		+	25	A	+	-	Ha	kons	letal	
Grunert x ₁	(1902)	1		+	19	A F S Sl	+	HN 6	-	Op	Heilung	
Grunert x ₁	(1902)	1		+	47	A O	+	-	Ea	Op	Heilung	
Hansberg	(1903)	1		+	52	A F S	+	-	Ea	Op	letal	
Hansberg	(1903)	1		+	55	A	+	-	-	Op	Heilung	
Heimann	(x ₂)	1		+	80	S	+	-	M		letal	
Hirsch	(1931)	6	3	3	59	A F H (lv.6)	+	-	2 v. 6	Op 3v6	letal lv6	
Russarek	(1956)	1	+		77	A HS	+	-	-	kons	Heilung	
Kecht/Dib.	(1936)	17	10	7	58		11 v.17	-	3 v.17	Op	letal	
Kirchner	(1884)	1		+	22	A S	+	-	Sl	Op	letal	
Körner	(1890)	1		+	47	A	+	-	-	Op	Heilung	
Körner	(1896)	1		+	54	A S Sl	+	-	K	kons	letal	
Körner/Wild	(1892)	1		+	60	A S	+	-	Ea	Op	Heilung	
Kuhn	(1890)	1		+	54	A F H S Sl	+	-	M Si	kons	letal	
Kuhr	(1890)	1		+	50	A H S	+	-	-	Op	Heilung	
Lannois	(1901)	1		+	69	A F S Sl	+	-	K	Op	letal	
Leidler	(1911)	1		+	54	F	+	-	Ea Si	Op	Heilung	

Autor	(Jahr)	Fälle	w	m	Alter	Ds.-	Symptome	Mastoiditis	Hx-Parese	Komplikationen	Therapie	Ausgang
Leidler	(1936)	1	+		65			+	-	K	Op	Heilung
Manasse/Gü.	(1924)	1		+	69		A H S I	+	-	K L	Op	letal
Massier	(1912)	1	+		56		A H S S I	+	-	-	Op	Heilung
Mayer	(1939)	35			>50			-	-	6 v.35	Op	letal 6 v.35
Moos	(1888)	1		+	55		A S	+	-	-	Op	Heilung
Muck	(1899)	1		+	47		H O S	+	-	-	Op	Heilung
Mygind	(1922)	6						5 v. 6	-	K 4 v.6	Op	letal 4v6
Olrik	(1923)	11						7 v.11	-	He 1v11, K 4v11	Op 7v11	letal 5v11
Raynaud	(1882)	1		+	47		A S	+	-	-	kons	letal
Richter	(1937)	1		+	56		A S	+	-	Si	kons	letal
Richter	(1937)	1		+	60		A P S	+	-	Ea	Op	letal
Richter	(1937)	1		+	52			+	-	M	Op	letal
Root	(1948)	4						+	-	-		
Scheibe	(1904)	1		+	56		H O S	+	-	M		letal
Schlender	(1923)	1		+	73		A P H S	+	-	M	Op	letal
Schwabach	(1887)	1		+	43		P H O S	+	HN 7	-	Op	letal
Smith	(1905)	1		+	41		S	+	-	-	Op	
Stefanin	(1970/71)	1		+	60		A	+	HN 7	M	Op	Heilung
Sturm/Suckst.	(1902)	1		+	52		A H S	+	-	Ea	Op	Heilung
Suckstorf	(1902)	1		+	13		A P S	+	-	-	Op	letal
Uffenorde	(1934)	1		+	52		A H S S I	-	-	-	kons	Heilung

Autor	(Jahr)	Fälle	w	m	Ds.- Alter	Symptome			Intrakranielle HN-Parese Komplikationen			Therapie	Ausgang
						H	S	SI	-	-	-		
Uffenorde	(1934)	1		+	26							kons	Heilung
Ulrich x ₁	(1859)	1		+	25	A					Ha M Si	kons	letal
Vernieuwe	(1904)	1		+	58	A S					-	Op	Heilung
Vos	(1931)	8	2	6	50	A 4v8, F 1v8, S 3v8	5 v 8	HN 7 (1v8)			M 5v8	Op 3 v 8	letal 6 v 8
Wertheim	(1924)	1		+	33	A					K	kons	letal
Wertheim	(1924)	1		+	64	A P S	+				M	kons	letal
Witte/Sturm	(1901)	1		+	63	A H S	+				Ea	Op	Heilung
Zimmermann x ₁	(1913)	1		+	25	A					Ha M Si	kons	letal

Zeichenerklärung:

A = Ausfluss	K = Coma diabeticum	SI = Sinusthrombose
Ea = Extraduralabszess	kons = konservativ	SI = Schwindel
F = Fieber	L = Labyrinthitis	
H = Hörminderung	M = Meningitis	x ₁ = Glykosurie; Diabetes nicht sicher
Ha = Hirnabszess	O = Ohrensausen	x ₂ = zitiert von Morhenn (1926)
He = Hirnenbolie	Op = Operation	
Hö = Hirnödem	S = Schmerzen	

Zusammenfassung von Tabelle 1

		Anzahl/von ins- gesamt	Prozent
<u>Gesamtzahl der Fälle</u>		200	
<u>Geschlecht</u>	<u>männlich</u>	84/144 ⁺	(58 %)
	<u>weiblich</u>	60/144	(42 %)
<u>Alter</u>	<u>unter 40 J.</u>	13/ 94 ⁺	(14 %)
	<u>40 - 49 J.</u>	11/ 94	(12 %)
	<u>50 - 59 J.</u>	56/ 94	(60 %)
	<u>60 J.u.älter</u>	14/ 94	(15 %)
<u>Symptome</u>	<u>Ausfluß</u>	106/123 ⁺	(86 %)
	<u>Schmerzen</u>	52/123	(42 %)
	<u>Hörminderung</u>	23/123	(19 %)
	<u>Fieber</u>	19/123	(15 %)
	<u>Schwindel</u>	15/123	(12 %)
	<u>Ohrensausen</u>	4/123	(3 %)
<u>HN-Paresen</u>	<u>N.facialis</u>	4/200	(2 %)
	<u>N.abducens</u>	1/200	(0,5 %)
<u>Verlauf</u>	<u>Mastoiditis</u>	146/200	(73 %)
	<u>Intrakranielle</u>		
	<u>Komplikationen</u>	75/200	(38 %)
	- <u>davon letal</u>	56/ 74 ⁺	(76 %)
<u>Letaler Ausgang bei Mastoid- itis</u>			
	- <u>ohne Mastoidektomie</u>	6/ 10 ⁺	(x ¹)
	- <u>mit Mastoidektomie</u>	25/ 67 ⁺	(37 %)
<u>Letaler Ausgang insgesamt</u>		63/191 ⁺	(33 %)

+ Zahlen unter 200 beruhen auf unvollständigen Angaben des Autors

x¹ keine Prozentzahl, da Anzahl der Fälle unter 30.

Tabelle 2

=====

Fälle von Innenohraffektionen bei Diabetikern(Literaturübersicht)

Autor	(Jahr)	Anzahl der untersuchten Diabetiker	Schädigung	
			Acusticus	Vestibularis
Benesi	(1929)	5	4	2
Camisasca	(1950)	81	47	-
Courtrey	(1966)	35	35	35
Hegener	(1908)	1	1	1
Heim (zit.v. Wertheim)	(1924)	1	1	-
Heimann (zit.v. Morhenn)	(1926)	1	1	-
Jardao	(1857)	1	1	-
Jørgensen	(1961)	69	28	-
Lang	(1913)	1	-	1
Prikhozhan	(1969)	86	66	-
Schröder	(1954)	297	1	-
Strubinski	(1970)	32	23	-
Wertheim	(1924)	5	5	-
Wittmaack	(1905)	1	-	1
Wittmaack	(1905)	1	1	-
zusammen:		617	214 (35%)	40 (7 %)

Tabelle 3
=====

Fälle mit Otitis externa necroticans (HNO-Universitätsklinik Mainz)

Fall

Nr.	Name	Alter	m	w	Diagnose	Sympt./Befund	Diabetes	Pseudomonas aeruginosa	Komplikationen	HN-Parese	Therapie
1	Fritz S.	66	+		O.e.progr.	A F G Gf S	+++	+	M Pa So Si	HN 5	Op
2	Adam W.	58	+		O.e.progr.	A G Gf H P S Sl	-	+	M	-	Op
3	Anna O.	66		+	O.e.progr.	A F G Gf H S	(+)	+	M Po So	HN 9, 12	Op
4	Jakob H.	65	+		O.e.progr.	A G Og P S	+++	+	Pa	-	Op
5	Rudolf S.	70	+		O.e.simpl.	A Sl	+++	+	-	-	kons
6	Karl K.	74	+		O.e.progr.	A G P S	+++	+	So	-	Op
7	Hans H.	66	+		O.e.progr. bds.	A G H P S Sl	+++	+	Ot Rp	HN 5, 7, 9 10, 11, 12	Op

Zeichenerklärung:

1	letal	A = Ausfluß	Og = Ostitis im Gehörgang
2	Besserung	F = Fieber	Op = Operation
3	Besserung	G = Granulationsgewebe	Ot = Osteomyelitis d.Os temporale
4	Heilung	Gf = Gefäßleiden	P = Polyp im Gehörgang
5	Besserung	H = Hörminderung	Pa = Parotitis
6	Heilung	kons = konservativ	Po = Pyramidenspitzenosteomyelitis
7	Besserung	M = Mastoiditis	Rp = Retropharyngealabszeß
		S = Schmerzen	Si = Sinusthrombose
		Sl = Schwindel	So = Schädelbasisosteomyelitis

Zusammenfassung von Tabelle 3

		Otitis externa necroticans	
		<u>progressiva</u>	<u>simplex</u>
		Anzahl von insgesamt	Anzahl von insgesamt
<u>Gesamtzahl der Fälle</u>		6	1
	<u>einseitig</u>	5/6	1/1
	<u>bilateral</u>	1/6	-
<u>Geschlecht</u>	<u>männlich</u>	5/6	1/1
	<u>weiblich</u>	1/6	-
<u>Durchschnittsalter</u>		66 J.	70 J.
<u>Allgemeinleiden</u>			
	<u>Diabetes mellitus⁺</u>	4/6	1/1
	<u>Gefäßleiden</u>	3/6	-
<u>Symptome/Befund</u>			
	<u>Ausfluß</u>	6/6	1/1
	<u>Granul-Gewebe</u>	6/6	-
	<u>Schmerzen</u>	6/6	-
	<u>Polyp i. Gehörgang</u>	4/6	-
	<u>Hörminderung</u>	3/6	-
	<u>Schwindel</u>	2/6	1/1
	<u>Fieber</u>	2/6	-
	<u>Ostitis Gehörgang</u>	1/6	-
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>		6/6	1/1
<u>Hirnnervenausfälle</u>			
	5 N. trigeminus	2/6	-
	9 N. glossopharyngeus	2/6	-
	12 N. hypoglossus	2/6	-
	7 N. facialis	1/6	-
	10 N. vagus	1/6	-
	11 N. accessorius	1/6	-

<u>Komplikationen</u>	<u>Mastoiditis</u>	3/6	-
	<u>Schädelbasis-Osteomyelitis</u>	3/6	-
	<u>Parotitis</u>	2/6	-
	<u>Osteomyel.Os temporale</u>	1/6	-
	<u>Pyramidenspitzen-osteomyelitis</u>	1/6	-
	<u>Retropharyngealabszeß</u>	1/6	-
	<u>Sinusthrombose</u>	1/6	-
<u>Therapie</u>	<u>Operation</u>	6/6	-
	<u>konservativ</u>	-	1/1
<u>Ausgang</u>	<u>letal</u>	1/6	-
	<u>Besserung</u>	3/6	1/1
	<u>Heilung</u>	2/6	-

+ nur Fälle mit nachgewiesenem manifestem Diabetes mellitus

Fälle mit Otitis externa necroticans simplex (Literaturübersicht)

Autor	(Jahr)	Alter	m	w	Entzündung eins. bds.	Sympt./Befund	Diabetes	sonst. Allge- meineiden	Pseudomonas aeruginosa	Therapie/Ausgang
Bach	(1956)	73	+		+	A G H Og S	-	Gs	-	kons Heilung
Bach	(1956)	69	+		+	A G Og	-	Tbc	-	kons Heilung
Bach	(1956)	68	+		+	A H Og	-	Gs	+	
Bach	(1956)	54	+		+	G Og	-	Tbc	-	
Maduro	(1933)	30	+		+	A Og	-	-		kons
Martin	(1965)	60	+		+	Og	+	-		kons Heilung
Meunier	(1937)	60		+	+	A H Og	-	-		kons
Meunier	(1937)	40	+		+	A Og	-	-		kons
Neveling ⁺	(1962)	43		+	+	G Kk Og S				Op Heilung
Neveling	(1962)	53	+		+	G Og S				Op Heilung
Neveling	(1962)	44	+		+	A H				Op Heilung
Neveling	(1962)	40	+		+	G				Op Heilung
Neveling	(1962)	65	+		+	A G H Og P				Op Heilung
Neveling	(1962)	64	+		+	H Og S				Op Heilung
Neveling	(1962)	54	+		+	G Og				Op Heilung
Neveling	(1962)	52	+		+	A G Og				Op Heilung

Erläuterung der Abkürzungen am Ende von Tabelle 5

+ Die Fälle von Neveling sind nicht klar einzuordnen in die Gruppe der Otitis externa necroticans simplex oder progressiva.

Tabelle 5

Fälle mit Otitis externa necroticans progressiva (Literaturübersicht)

Autor	(Jahr)	Alter m	w	Entzündung!	eins. bds.	Sympt./Befund	Diabetes	meineiden	Ps.	Kompli.-HN-	Ther.	Ausg.
Brunner	(1942)	37	+	+	+	A G H Ka Og S	-	-	-	Ia M Ot Si	Op	letal
Chandler	(1968 1972)	71	21	17	9v12, 3v12 dav. 12etal 4v9 2v3	A 12v12; G 9v12 H 2 v12; Ka 1v12 Kk 7v12; Og 10v12 P 2v12; S 12v12	36v38	Gr 1v38 Gs 30v38 Le 2v38	38v38	Ca 1v12 HN: Ot 3v12 5:1v38 Pa 3v12 6:1v38 Pn 2v12 7:1v38 So 2v12 10:4v38 11:1v38 12:1v38	Op	letal 12v38 (8v16)
Cohn	(1974)	67	+	+	+	A G Og P S	+++	Ht	+	M Ot Si HN 7	Op	letal
Cohn	(1974)	61	+	+	+	A G Kk Og S	+++	-	+	Ot	Op	Heilg.
Cohn	(1974)	54	+	+	+	A G Og S	+	-	+	Ot	Op	Heilg.
Dinapoli	(1971)	69	+	+	+	A G Kk Og S	+++	-	+	Pn So HN 7, 10, 11	Op	letal
Dinapoli	(1971)	58	+	+	+	A G Og P S	+++	Gs	+	M Ot Pn HN 5, 6, 7 10, 11, 12	Op	letal
Dinapoli	(1971)	65	+	+	+	A S	+++	-	+	So HN 3, 5, 6 7, 10, 11, 12	Op	letal
Evans	(1973)	68	+	+	+	A G P S	+	-	+	Ca, Jt Ot HN 7	Op	letal
Evans	(1973)	59	+	+	+	A G H Og P S	+++	-	+	Ot	Op	Heilg.
Huizinga	(1931)	74	+	+	+	A F H S	+	-	-	Ia M Ot	Op	letal
King	(1962)	20	+	+	+	A H Og S	-	-	-	Ot HN 7	kons	Heilg.
Manolidis	(1973)	65	+	+	+	A G H Ka Og S	+	-	+	M HN 6, 9 10, 12	Op	Heilg.

Autor	(Jahr)	Alter m	w	Entzündung: eins. bds.	Sympt./Befund	Diabetes	sonst. Allge- meins. Leiden	Ps. aerug.	Kompli- kationen	HN- Parese Ther.	Ausg.
Meltzer	(1959)	61	+	+	A G Og S	+++	GS	+	Jt Ot Pa Pn So	HN 7,9, 10,11,12	Op letal
Morgenstein	(1971)	78	+	+	A G H Og S	+	-	+	Ot Pn	HN 7	Op letal
Salem	(1960)	63	+	+	A G H Og P SSL	+++	-	+	Ot	HN 7	Op Heilg.
Schwarz	(1971)	77	+	+	A F H S Sl	-	-	+	M Ot	HN 7	Op letal
Schwarz	(1971)	83	+	+	Og P S	-	-	+	La M Ot	HN 7	Op Heilg.
Schwarz	(1971)	61	+	+	A G H Ka Kx Og S Sl	+++	-	+	HN 3,5,7 9,12	Op	Bess.
Shanon	(1972)	>60	4	1	A 5v5; Og 3v5; G 5v5; P 1v5; Kx 5v5; S 5v5	2v5	-	5v5	Ot 1v5 Sl 1v5	HN: 7:1v5 9:1v5 10:1v5 11:1v5 12:1v5	Op: letal: 5v5 1v5
Steinberg	(1962)	75	+	+	A G Og S	+++	-	-	Ot Pn	HN 7	Op letal
Wilson	(1971)	58	+	+	A G H Og P S	+	-	+	La M Ot	HN 9, 10,11	Op letal
Wilson	(1971)	83	+	+	A G H P S	+	-	+	Ot	HN 7	köns letal
Wilson	(1971)	81	+	+	A G H S	+++	-	+	Ot	HN 7	Op Heilg.
Wilson	(1971)	60	+	+	A G S	+++	-	+	La M Ot	Op	letal

Zeichenerklärung:

A	=	Ausfluss
Bess	=	Besserung
Ca	=	Carotisthrombose
F	=	Fieber
G	=	Granulationsgewebe
Gr	=	Granulocytopenie
Gs	=	Gefäßsklerose
H	=	Hörmindern
Heilg	=	Heilung
Ht	=	Hypothyreose
Jt	=	Jugularisthrombose
Ka	=	Kaustörungen
Kx	=	Defekt an Knochen-
	=	Knorpelgr. i. Gehörg.

kons	=	konservativ
La	=	Labyrinthitis
Le	=	Leukämie
let	=	letal
M	=	Meningitis
Og	=	Ostitis Gehörg.
Op	=	Operation
Os	=	Osteomyel. Os temporale

P	=	Gehörgangspolyp
Pa	=	Parotitis
Pn	=	Pneumonie
S	=	Schnurzen
Sl	=	Sinusthrombose
Sl	=	Schwindel
So	=	Schädelbasisosteomyel.
Tbc	=	Tuberkulose

Tabelle 6

=====

Vergleich Otitis externa necroticans progressiva und simplex

(Zusammenstellung nach Tabelle 4 und 5)

	Otitis externa necroticans	
	<u>progressiva</u> von ins- Anzahl/ges. %	<u>simplex</u> von ins- Anzahl/ges. (X ₁)
<u>Gesamtzahl der Fälle</u>	66	8
<u>einseitig</u>	27/40 ⁺	6/8
<u>bilateral</u>	13/40	2/8
- <u>davon letal</u>	10/13 (X ₁)	
<u>Geschlecht</u>		
<u>männlich</u>	40/66 (61 %)	7/8
<u>weiblich</u>	26/66 (39 %)	1/8
<u>Altersverteilung</u>		
<u>unter 40 J.</u>	3/40 ⁺ (8 %)	1/8
<u>40 bis 49 J.</u>	-	1/8
<u>50 bis 59 J.</u>	6/40 (15 %)	1/8
<u>ab 60 J.</u>	31/40 (78 %)	5/8
<u>Allgemeinleiden</u>		
<u>Diabetes mellitus</u>	57/66 (86 %)	1/8
<u>Gefäßsklerose</u>	32/66 (49 %)	2/8
<u>Leukämie</u>	2/66 (3 %)	-
<u>Granulocytopenie</u>	1/66 (2 %)	-
<u>Hypothyreose</u>	1/66 (2 %)	-
<u>Tuberkulose</u>	-	2/8
<u>Symptome/Befund</u>		
<u>Ausfluß</u>	39/40 ⁺ (98 %)	6/8
<u>Schmerzen</u>	40/40 (100 %)	1/8
<u>Granulationsgewebe</u>	32/40 (80 %)	3/8
<u>Osteomyel. Gehörg.</u>	29/40 (73 %)	8/8

Otitis externa necroticans

(Symptome/Befund)	<u>progressiva</u>		<u>simplex</u>
	von ins- Anzahl/ges. %		von ins- Anzahl/ges. (X ₁)
<u>Knochen-Knorpel- grenzdefekt</u>	15/40	(38 %)	-
<u>Hörminderung</u>	14/40	(35 %)	3/8
<u>Polypen im Gehörgang</u>	11/40	(28 %)	-
<u>Käustörungen</u>	4/40	(10 %)	-
<u>Schwindel</u>	3/40	(8 %)	-
<u>Fieber</u>	2/40	(5 %)	-
<u>Ps. aeruginosa</u>	62/64 ⁺	(97 %)	1/4 ⁺
<u>HN-Paresen</u>			
<u>7. N. facialis</u>	32/66	(49 %)	-
<u>10. N. vagus</u>	11/66	(17 %)	-
<u>11. N. accessorius</u>	7/66	(11 %)	-
<u>12. N. hypoglossus</u>	7/66	(11 %)	-
<u>9. N. glossopharyngeus</u>	5/66	(8 %)	-
<u>6. N. abducens</u>	4/66	(6 %)	-
<u>5. N. trigeminus</u>	4/66	(6 %)	-
<u>3. N. oculomotorius</u>	2/66	(3 %)	-
<u>Komplikationen</u>			
<u>Parotitis (Parotis- abszeß)</u>	4/40 ⁺	(10 %)	-
<u>Osteomyelitis</u>			
- <u>Os temporale</u>	22/40	(55 %)	-
- <u>Schädelbasis</u>	5/40	(13 %)	-
<u>Intrakranielle Kompl.</u>	13/40	(33 %)	-
<u>Letaler Ausgang</u>			
<u>insgesamt</u>	27/66	(41 %)	-
<u>bei einseit. Entz.</u>	11/27	(x ¹)	-
<u>bei bilateraler Entz.</u>	10/13	(x ¹)	-
<u>bei Fazialisparese</u>	19/32	(59 %)	-

⁺ Zahlen unter 66 beruhen auf unvollständigen Angaben des Autors.
(x¹) keine Prozentzahl, da Anzahl der Fälle unter 30.

G. Literaturverzeichnis
=====

1. Adlersberg, D. Kommentar zu:
Kecht, B.: Diabetes und Mittel-
ohreiterung
Ms.Ohr. 70 (1936), 503-509
2. Alexander, G. Die Anatomie und Klinik der nicht-
eitrigen Labyrinthkrankungen.
A.f.Ohr. 93 (1914), 138-162
3. Auerbach, L. Über das Verhältnis des Diabetes
mellitus zu Affectionen des Ner-
vensystems.
Dt.Arch.Klin.Med. (1887), 484-508
4. Axelsson, A. u. Auditory function in diabetes.
S.-E. Fagerberg A.oto-lar. 66 (1968), 49-64
5. Bach, E. Nekrotisierende Erkrankung des
äußeren Gehörgangs.
Ms.Ohr. 90 (1956), 321-325
6. Bacon, G. Bericht Nr. 349 in: Bericht über
die Leistungen und Fortschritte
der Ohrenheilkunde.
Z.Ohrenheilkunde 30 (1897), 79-80
7. Badrawy, R., Masked diabetic mastoiditis.
A. Abou-Bieh u. J.Lar.Otol. 89 (1975) 815-821
A. Taha
8. Ballenger, W.L. u.H.C. Diseases of the nose, throat
and ear.
8.Aufl., Philadelphia 1943, 793-797
9. Bandtlow, O. Diabetes mellitus als Ursache der
Fazialisparese.
Z.Lar.Rhinol.Otol. 53, (1974),
661-663
10. Barth, E. Zur Casuistik der Mastoidopera-
tionen bei constitutionellen
Krankheiten. Fall von eitriger
Mastoiditis bei Diabetes mellitus.
Z.Ohrenheilk. 38 (1901), 324-336
11. Barth, H. Mitteilung eines Falles von
Otitis media bei einem Diabetiker.
Z.HN.Ohr. 29 (1931), 258
12. Barth, H. Otitis media acuta und Diabetes.
Klin.Ws. 16 (1937), 198-201
13. Becher, H. Pseudomonas aeruginosa häufigster
u. L. Daum Keim bei Otitis media chronica.
Z.Ärzt.Prax. 91 (München 13.11.73)

14. Benesi, O., u.
J. Sommer Neuritis toxica nervi octavi.
In: Handbuch der Neurologie des
Ohres.
Hrsg. Alexander, G. u. O. Marburg,
Bd. 2, Berlin 1929, 787-860

15. Bernfeld, K. Mastoiditis bei Diabetes mellitus.
Ms.Ohr. 60 (1926), 980-984

16. Blau, L. Mittheilungen aus dem Gebiete der
Erkrankungen des äußeren und mitt-
leren Ohres. Otitis externa circum-
scripta.
A.f.Ohr. 19 (1883), 206-209

17. Boenninghaus, H.-C. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für
Medizinstudenten.
2. Aufl. Berlin-Heidelberg-New
York 1972

18. Bondy, G. Diskuss.-Beitrag zu:
Fischer, J.: Mastoiditis, Mucosus-
otitis, Diabetes.
Ms.Ohr. 70 (1936), 245

19. Botella, E. Halsabszeß und doppelseitige
Mastoiditis bei einem Diabetiker.
zit.n.Zbl.Ohrenheilk. 5 (1907), 225

20. Bourdial, J., u.
J. Richard L'action de la colimycine dans les
périchondritis du pavillon auricu-
laire à bacillus pyocyaniques.
Ann.Oto.Lar. 77 (1960), 492-496

21. Bousquet Mastoiditis bei Diabetes.
zit.n.Zbl. Ohrenheilk. 1 (1903),
261

22. Brieger, O. Klinische Beiträge zur Ohrenheil-
kunde.
Wiesbaden 1896, 115

23. Brier, A.J. Diabetic gangrene of the face and
ear complicated by fifth and
seventh nerve involvement.
J.A. M.A. 103 (1934), 1704-1705

24. Brühl, G. Die Beteiligung des Ohres, der
Nase und des Halses bei Stoff-
wechselkrankheiten.
Dt.med.Ws. 15 (1912), 701
 16 (1912), 752
 17 (1912), 811

25. Brunner, H. Aussprache zu den Vorträgen
17-20
Z.H.N.Ohr. 29 (1931), 258
26. Brunner, H. Pathologic changes of the temporal
bone in osteomyelitis of the skull.
Laryngosc. 52, (1942), 954-967
27. Brunner, H. Über eitrige Erkrankungen an der
Felsenbeinspitze.
Z.H.N Ohr. 25 (1930), 383-423
28. Buch, N.H., u. Maternal diabetes and the ears of
M.B. Jørgensen newborns.
J.Lar.Otol. 80 (1966), 1105-1114
29. Buerger, L. The pathology and diagnosis of
so-called diabetic gangrene.
Arch.Diagn. 8 (1915), 101-118
30. Bunch, C.C. Age variations in auditory acuity.
Arch.Ot. 9, (1929), 625
31. Camisasca, L. L'esame dell'apparato cocleo-
vestibolare nel diabete mellito.
G.Sci.med. 5 (1950), 45-49
32. Chandler, J.R. Malignant external otitis.
Laryngosc. 78 (1968), 1257-1294
33. Chandler, J.R. Pathogenesis and treatment of
facial paralysis due to malignant
external otitis.
Ann.Ot. 81 (1972), 648-658
34. Cohn, A.M. Progressive necrotizing otitis.
Malignant external otitis.
Arch.Ot. 99 (1974), 136-139
35. Costa, O.A. Inner ear pathology in experimental
diabetes.
Laryngosc. 77 (1967), 68-75
36. Courtrey, G.T., u. Laberintopatia diabetica; estudio
J.C. Bernardelli clinic.
An.Soc.Mex.Oft. 9 (1966), 89-94
37. Davidsohn Ueber Otitis media diabetica.
zit.n.A.f.Ohr. 39 (1895), 203
38. Despons, J., u. A propos de deux cas de paralysie
A. Dufour faciale chez des malades diabe-
tiques.
Rev.Laryng. 87 (1966), 37-39

39. de Villasante, J.P. Patologia otorrinolaringologica en el curso de la diabetes. zit.n.Zbl.Hals-Nas.-Ohrenheilk. 92 (1966/67), 68
40. Dinapoli, R.P., u. J.R. Thomas Neurologic aspects of malignant external otitis. Mayo Clin.Proceed. 46 (1971), 339-344
41. Dishoeck, van, H.A.E. Presbyakusis. In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Ein kurzgefaßtes Handbuch in drei Bänden. Hrsg.: Berendes, J. R. Link u. F. Zöllner, Bd.3, Stuttgart 1966, 1744-1763
42. Draf, W., u. F. Regli Zur Differentialdiagnose von Hirnnervenausfällen. Die progressive, nekrotisierende Otitis externa. Z.f.Neurol., N.F. im Druck
43. Draf, W., u. J. Scheifele Die nekrotisierende Otitis externa. Beitrag zur Klinik und Therapie. H.N.O. 22 (1974), 365-367
44. Druss, J.G. u. B. Allen Acute mastoiditis in diabetes mellitus. An analysis of forty-nine cases with a report of observations at necropsy in eleven. Arch.Ot. 36 (1942), 12-22
45. Edgar, T.O. Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des inneren Ohres. Ms.Ohr. 49 (1915), 225-260
46. Eigler, G. Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. 34. Aufl., Berlin 1962
47. Ephraim, A. Acute Mittelohreiterung bei einem Diabetiker. Bogengangsfistel. Peri-articulärer Senkungsabscess am Kiefergelenk. A.f.Ohr. 54 (1902), 240-243

48. Eulenstein, H. Ueber die Mastoiditis bei Diabetikern.
Z.Ohrenheilk. 42 (1903), 163-280
49. Eulenstein, N. Die Ohrenkrankheiten der Diabetiker.
Dt.Arch.Klin.Med. 66 (1899), 270
50. Evans, I.T.G., u. Malignant (necrotising) otitis
S.H. Richards externa.
J.Lar.Otol. 87 (1973), 13-20
51. Faden, A. Neurological sequelae of malignant
external otitis.
Arch.Neur. 32 (1975), 204-205
52. Falk, P. Einführung in die Hals-, Nasen-,
Ohrenheilkunde.
3. Aufl., Stuttgart 1971
53. Favre, P. Les manifestations O.N.O. dans les
hypertensions artérielles malignes.
Rapport d'O.R.L.
Rev.Oto-neuro-ophtal. 18 (1946), 55
54. Feneis, H. Anatomisches Bildwörterbuch.
3. Aufl., Stuttgart 1972
55. Ferrer, H. Bericht über Fälle von Erkrankungen
des Warzenfortsatzes; mit Bemerkungen. Fall 6.
Z.Ohrenheilk. 20 (1890), 243-245
56. Fischer, J. Mastoiditis, Mucosusotitis, Diabetes.
Ms.Ohr. 70 (1936), 241-245
57. Fleischer, K. Akute Mittelohrentzündung im Zeit-
alter der Antibiotika.
In: Hans-, Nasen-, Ohrenheilkunde.
Ein kurzgefaßtes Handbuch in drei
Bänden.
Hrsg.: Berendes, J., R. Link u.
F. Zöllner, Bd.3, Stuttgart 1966,
1049-1110
58. Frey, H. Über das Vorkommen von Glykosurie
in Folge von Otitis.
A.f.Ohr. 58 (1903), 171-183
59. Friedrich, E.P. Drei Fälle von diabetischer Mastoid-
itis.
Z.Ohrenheilk. 36 (1900), 134-141

60. Gladney, J.H., u.
D.C. Shepherd Labyrinthine dysfunction in latent
and early manifest diabetes.
Ann.Ot. 79 (1970), 984-991
61. Coldberg, S.A. Gangrene and infection of the
ear, nose and throat complicating
diabetes mellitus.
Arch.Ot. 32 (1940), 16-31
62. Gomperz, B. Vorläufige Mittheilung über Ohren-
krankheiten bei Diabetikern.
Ms.Ohr. 39 (1905), 260-264
63. Gruber, J. Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
2.Aufl., Wien 1888, 629-630
64. Grunert, K. Zur Frage des Vorkommens von
Glykosurie in Folge von Otitis.
A.f.Ohr.55 (1902), 156-167
65. Hansberg, W. 2 Fälle von Mastoiditis bei Dia-
betes.
Z.Ohrenheilk. 44 (1903), 365-368
66. Hart, V.K. Ear manifestations in diabetes.
Ann.Ot. 41 (1932), 1142
67. Haug, R. Die Krankheiten des Ohres in ihrer
Beziehung zu den Allgemeinerkran-
kungen.
Wien u. Leipzig 1893, 164-169
68. Hegener, J. Klinische Beiträge zur Frage der
akuten toxischen und infektiösen
Neuritis des Nervus acusticus.
Fall 5.
Z.Ohrenheilk. 55 (1908), 111-115
69. Heilmeyer, L. Innere Medizin. Ein Lehrbuch für
Studierende der Medizin und Ärzte.
3. Aufl. Bd.2, Berlin, Heidelberg
u. New York 1971
70. Heimann Fallbericht in:
Sitzungsbericht der otolaryngolo-
gischen Sektion des Warschauer
ärztlichen Vereins (Medycyno 1906).
A.f.Ohr. 72 (1907), 186-187
71. Hesse Experimentelle Untersuchungen zur
Frage des Einflusses eines beste-
henden Diabetes auf den Verlauf
der akuten Otitis media.
Zbl.Hals-Nas.-Ohrenheilk.14 (1930),
237-238

72. Hirsch, C. Zur Behandlung diabetischer Ohrenkrankheiten.
Z.H.N.Ohr. 29 (1931), 250-259
73. Hognestad, S. Hereditary nerve deafness associated with diabetes.
A.oto-lar. 64 (1967), 219-225
74. Huizing, E.H. Progressive heredodegenerative Innenohrschwerhörigkeit.
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Ein kurzgefaßtes Handbuch in drei Bänden.
Hrsg.: Berendes, J., R. Link u. F. Zöllner, Bd. 3, Stuttgart 1966, 1737-1743
75. Huizing, E.H. Toxische Schäden des Hörorgans.
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Ein kurzgefaßtes Handbuch in drei Bänden.
Hrsg.: Berendes, J., R. Link u. F. Zöllner, Bd. 3, Stuttgart 1966, 1800-1815
76. Huizinga, E. Über einen Fall von akuter Otitis bei Diabetes mit merkwürdiger Trommelfellperforation.
A.O.N.K. 128 (1931), 247-254
77. Hussarek, M. Zur Problematik der antibiotischen Behandlung bei Diabetes mellitus.
Ms.Ohr. 90 (1956), 9-11
78. Jardão Considérations sur un cas de diabète.
Med.Diss. Paris 1857
79. Jørgenson, M.B. Influence of maternal diabetes i on the inner ear of the foetus.
A.oto-lar. 53 (1961), 49-54
80. Jørgenson, M.B. Sudden loss of inner ear function in the course of long-standing diabetes mellitus.
A.oto-lar. 51 (1960), 579-584
81. Jørgenson, M.B.,
u. N.H. Buch Studies on inner-ear function and cranial nerves in diabetics.
A.oto-lar. 53 (1961), 350-364
82. Kecht, B. Diabetes und Mittelohreiterung.
Ms. Ohr 70 (1936), 503-509

83. Kecht, B., u.
H. Dibold Diabetes und Eiterungen im Mittel-
ohr, Nasennebenhöhlen und Rachen.
Z.H.N.Ohr. 39 (1936), 288-302
84. Kehaiov, A.N. Über den Blutzuckerspiegel bei
Patienten mit Vestibularisstörungen
(vor und nach Vestibularisreizung).
zit.n.Zbl.Hals-, Nas.-Ohrenheilk.
105 (1972), 328
85. Kelemen, G., u.
P. Kluyskens L'atteinte de l'oreille interne
chez les diabétiques.
Rev.Laryng. 88 (1967), 351-355
86. Kelemen, G., u.
J.H. Neame Viral pneumonia of the mother with
haemorrhagic otitis in the fetus.
Arch.Ot. 72 (1960), 163-169
87. Kelemen, M.D. Aural changes in the embryo of a
diabetic mother.
A.M.A. Arch.Otolar. 62 (1955),
357-369
88. Keßler, L. Der Diabetes mellitus als kompli-
zierender Faktor bei Hals-, Nasen-
u. Ohrenerkrankungen.
H.N.O. 15 (1967), 30
89. Kimura, S. Clinical studies on pseudomonal
infection in chronic otitis media.
J.oto.rh.lar.Soc.Jap. 70 (1967),
475-508
90. Kindler, W. Schwerhörigkeit bei Diabetes
mellitus.
Pract.oto-rhino-laryng. 17 (1955),
282-288
91. King, J.T. Facial paresis associated with
acute external otitis.
A.oto-lar. 52 (1962), 558-559
92. Kipp Furunkulose des äußeren Ohres bei
Diabetes.
zit.n.Zbl. Ohrenheilk. 5 (1907), 557
93. Kirchner Ueber Ohrenkrankheiten bei Diabetes
mellitus.
Ms.Ohr. Nr.12 (1884), 221-225

94. Körner, O. Ein Fall von diabetischer Ostitis des Warzenfortsatzes nebst Bemerkungen über den Einfluß größerer Operationen auf den Verlauf des Diabetes.
A.f.Ohr. 29 (1890), 61-67
95. Körner, O. Ein neuer Beitrag zur Kenntniss der Ohr- und Warzenfortsatzeiterungen bei Diabetikern, nebst Bemerkungen über die Percussion des Warzenfortsatzes.
Z.Ohrenheilk., 28 (1896), 285-287
96. Körner, O., u. R. v.Wild Die Percussion des Warzenfortsatzes, nebst Mittheilung eines neuen Falles von diabetischer Caries dieses Knochens.
Z.Ohrenheilk. 23 (1892), 234-245
97. Kuhn Ueber Erkrankungen des Ohres bei Diabetikern.
A.f.Ohr. 29 (1890), 29-43
98. Kuhn Ueber Otitis diabetica. Diskussionsbemerkungen zu seinem Vortrag.
A.f.Ohr. 29 (1890), 84
99. Kuhn Vortrag in:
Bericht über die Verhandlungen der Section für Ohrenheilkunde der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg vom 17.-23.Sept. 1889.
Z.Ohrenheilk. 20 (1890), 120-122
100. Kuschinsky, G., u. H. Lüllmann Kürzeres Lehrbuch der Pharmakologie.
6. Aufl., Stuttgart 1974
101. Kuznitsky, E. Experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Hauttalgsekretion,
Prag 1912
102. Laffay, G., u. H. Lestrade Diabete juvenil et atrophie optique primitive.
Sem.Hop.P. 2 (1973), 127
103. Lang, J. Die nichteitrigen Erkrankungen des Vestibularlabyrinths.
Ms.Ohr. 47 (1913), 1397-1427
104. Iannois, M. Mastoidite chez les diabetiques.
zit.n.A.f Ohr. 51 (1901), 233

105. Laskiewicz, A. Complications des processus inflammatoires de l'oreille moyenne au cours du diabète.
Rev.Laryng. 71 (1950), 473-495
106. Lauritzen, M. Diabetes und chirurgischer Eingriff.
Ther.Geg. (1921), 409-418
107. Lederer, L. Die Erkrankungen des Gehörorganes bei Stoffwechselkrankheiten.
Erkrankungen des Ohres bei Diabetes mellitus.
In: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.
Hrsg.: Denker, A., u. O.Kahler, Bd.6, Berlin und München 1926, 655-665
108. Leidler, R. Diskussionsbeitrag zu:
Fischer, J.: Mastoiditis, Mucosus-otitis, Diabetes.
Ms.Ohr. 70 (1936), 244-245
109. Leidler, R. Sinusthrombose und Extraduralabszeß bei Diabetes.
A.f.Ohr. 84 (1911), 14
110. Luc Akute Mastoiditis mit Lähmung des Abducens bei einem Diabetiker.
Zbl.Ohrenheilk. 6 (1908), 201-202
111. Mac Kernon Mastoiditis bei Diabetes.
zit.n.Zbl. Ohrenheilk. 5 (1907), 557
112. Maduro, M. Ostéite nécrosante bénigne des conduits d'origine hérédospecifique.
Ann.Oto-Lar. 52 (1933), 1358-1359
113. Manasse, P., u. H. Günther Zur Lehre von Acusticustumoren.
Z.H.N.Ohr. 9 (1924), 527-532
114. Manolidis, L., J. Daniilidis u. A. Kouloulas Bösartige Otitis externa.
Z.Lar.Rhinol.Otol. 52 (1973) 788-792
115. Martin, E. et al. Ostéite nécrosante du conduit auditif externe chez un diabétique.
J.franc.Oto-rhino-laryng. 14 (1965), 579-580
116. Massier Sèquestration totale de la mastoïde chez une diabétique.
zit.n.A.f.Ohr. 88 (1912), 201-202

117. Mayer, E.H. Otitis bei Diabetes.
Ms.Ohr. 73 (1939), 305-318
118. Meltzer, P.E., u.
G. Kelemen Pyocyanous osteomyelitis of the
temporal bone, mandible and
zygoma.
Laryngosc. 68 (1959), 1300-1316
119. Meunier, A. Contribution a l'étude de l'ostéite
circonscrite bénigne nécrosante du
conduit auditif externe.
Ann.Oto-Lar. 56 (1937), 824-828
120. Moos, S. Zur bakteriellen Diagnostik und
Prognostik der Mittelohreiterungen.
Dt.med.Ws.Nr. 44 (1888), 902
121. Morgenstein, K.M.,
u. K. Hong-Seung Pseudomonas mastoiditis.
Laryngosc. 81 (1971), 200-215
122. Morhenn, F. Diabetes mellitus und Ohr.
Zbl. Ohrenheilk. 26 (1926), 343-364
123. Moser, F. Unspezifische Entzündungen des
äußeren Ohres.
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Ein
kurzgefaßtes Handbuch in drei Bän-
den.
Hrsg.: Berendes, J., R. Link u.
F. Zöllner, Bd.3, Stuttgart 1966,
993-1022
124. Moser, F., u.
F.-W. Oeken Otogene Meningitis.
In: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Ein
kurzgefaßtes Handbuch in drei Bän-
den.
Hrsg.: Berendes, J., R. Link u.
F. Zöllner, Bd. 3, Stuttgart 1966,
1395-1428
125. Muck Ein neuer Fall von Mastoiditis
bei einem Diabetiker.
Z. Ohrenheilk. 35 (1899), 215-218
126. Murr, G.,
E. Kostelić u.
I. Donkić-Pavicić Der latente Diabetes und Meniere'
sche Krankheit.
A.O.N.K. 207 (1974), 503-504
127. Mygind, H. Aufmeißelung des Proc mastoideus
bei Diabetes.
Zbl. Ohrenheilk. 19 (1922), 253

128. Naunyn, B. Der Diabetes mellitus.
In: Spezielle Pathologie und
Therapie.
Hrsg. Hölder, A., Wien 1898, 526
129. Neveling, R., u.
H. Nysten Die chronische nekrotisierende
Gehörgangsentzündung und ihre
operative Behandlung.
Z.Lar.Rhinol.Otol. 41 (1962),
216-224
130. Nicoucar, R.-G. Les infections à bacille pyocyanique
en oto-rhino-laryngologie.
Pract.oto-rhino-laryng. 32 (1970),
110-111
131. Noorden, v., C.H. Die Zuckerkrankheit und ihre Be-
handlung.
6. Aufl., Berlin 1912
132. Oberdisse, K., u.
K. Irmischer Diabetes und Niere.
Verh.dt.Ges.inn.Med. 74 (1968), 102
133. Ogura, S., et al. The relation between discharging
otitis media and pseudomonas
aeruginosa.
Otolaryng. (Tokyo) 38 (1966),
691-698
134. Olrik u. Birger Ohrenleiden bei Diabetikern.
zit.n.Zbl.Hals-Nas.Ohrenheilk. 2
(1923), 155-156
135. Parkin, J.L., u.
R. Tice Hypoglycemia and fluctuating
hearing loss.
Ann.Ot. 79 (1970), 992-997
136. Pestalozza, C.,
u. M.A. Shore Clinical evaluation of presbycusis
on the basis of different tests of
auditory function.
Laryngosc. 65 (1955), 1136
137. Pihrt, J., u.
M. Locher On the aetiopathogenesis of a
limited necrotizing inflammation
of the outer auditory meatus.
Čs.Otolaryng. 7 (1958), 241-248
138. Politzer, A. A text-book of the disease of the
ear.
5. Aufl., London 1909
139. Prellwitz, W. Klinisch-chemische Diagnostik.
Stuttgart 1972

140. Prikhozhan, V.M.,
A.N. Chkannikov u.
V.N. Tsukanova The state of the cochlear apparatus
in patients with diabetes mellitus.
Vestn.Oto-rino-lar. 31 (1969),
74-78
141. Raynaud, M. Mittelohrentzündung bei Diabetes.
zit.n.Ms Ohr.Nr.1 (1882), 12-13
142. Richards, J.D. Mastoiditis bei Diabetikern.
zit.n.Zbl.Ohrenheilk. 5 (1907),
469-470
143. Richter, H. Über Felsenbeinempyeme bei Diabetes
mellitus.
Z.H.N.Ohr.42 (1937), 181-193
144. Root, H.F. The ears in diabetes.
In: The treatment of diabetes
mellitus.
Hrsg.: Joslin, E.P., Philadelphia
1952, 528-546
145. Salem, W. Mastoiditis with extensive osteitis
and pyocyanic perichondritis of the
pavilion.
Rev.bras.Cirurg. 39 (1960), 334-336
146. Scheibe, A. Ätiologie und Pathogenese des
Empyems im Verlaufe der akuten
Mittelohreiterung.
Fall 13.
Z.Ohrenheilk. 48 (1904), 69-73
147. Schimmelbusch, C. Ueber die Ursachen der Furunkel.
A.f.Ohr. 27 (1889), 252-264
148. Schlender, E. Otitis media acuta, Diabetes melli-
tus, Meningitis purulenta, unter
dem Bild einer Pyämie verlaufend
(Präparatdemonstration).
Ms.Ohr. 57 (1923), 513-515
149. Schmiegelow, E. Mitteilungen aus der oto-laryngo-
logischen Abteilung des St.Josephs-
Spitals 1901.
zit.n.Zbl.Ohrenheilk. 1 (1903), 126
150. Schröder, H. Gibt es eine diabetische Schwer-
hörigkeit?
Z.Lar.Rhinol.Otol. 33 (1954), 498-
502

151. Schwabach Ueber Ohrenkrankheiten bei Diabetes mellitus.
zit.n.A.f.Ohr. 24 (1887), 57-58
152. Schwarz, G.A., M.J. Blumenkrantz u. W.L.H. Sundmäger Neurologic complications of malignant external otitis.
Neur. (Minneap.) 21 (1971), 1077-1084
153. Shanon, E., et al. Pseudomonal granulomatous external otitis.
A.oto-lar. 73 (1972), 374-378
154. Singer, D.E., et al. Otitis externa. Bacteriological and mycological studies.
Ann.Ot. 61 (1952), 317-330
155. Smith, S.M. Ein Fall von Bezoldscher Mastoiditis bei Diabetes.
zit.n.Zbl.Ohrenheilk. 3 (1905), 335-336
156. Stefanin, A., et al. Im Verlaufe einer mit Diabetes mellitus einhergehenden chronischen Otomastoiditis in Vergesellschaftung mit aseptischer seröser Meningitis auftretende Petroapexitis.
zit.n.Zbl.Hals-Nas.Ohrenheilk. 102 (1970/71), 90
157. Steinberg, N., et al. Facial nerve paralysis and mastoiditis secondary to otitis externa.
A.M.A. Arch.Otolar. 76 (1962), 222-226
158. Stevenson, M.D. Bacillus pyocyaneus perichondritis of the ear. An effective method of treatment.
Laryngosc. 74 (1964), 255-259
159. Strubinski, A. The significance of the tests of hearing adaption in diabetes.
Otolaryng.pol. 24 (1970), 311-318
160. Strubinski, A., u. M. Malicka A test of localisation of changes in the organ of hearing in diabetes.
Otolaryng.pol. 20 (1966), 443-448

161. Sturm u. Suckstorff Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Fall 44. Z.Ohrenheilk. 41 (1902), 111-113
162. Suckstorff Zur Kenntnis der Mastoiditis bei Diabetikern. Z.Ohrenheilk. 41 (1902), 311-314
163. Tadokoro, I. Fundamental informations in pseudomonas aeruginosa. Otolaryng. (Tokyo) 38 (1966), 685-690
164. Teplitz, C. Pathogenesis of pseudomonas vasculitis and septic legions. Arch.Path. 80 (1965), 297-307
165. Toynbee Diseases of the ear. London 1860. Dtsch.Ausg.: Klinik der Ohrenkrankheiten. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. Hrsg. Moos, S., Wien 1866
166. Uffenorde, W. Diabetes und Mittelohreiterungen. Z.H.N.Ohr. 35 (1934), 385-389
167. Ulrich, C. Aerztlicher Bericht aus dem St.Hewigs-Krankenhaus zu Berlin über die Jahre 1854-1858. zit.n.D.Kl. 11, 351
168. Ungerecht, K. Die progrediente Otitis externa des Diabetikers durch Pyocyaneusinfektion. A.O.N.K. 207 (1974), 537-539
169. Vernieuwe Mastoiditis und Diabetes. zit.n.Zbl.Ohrenheilk. 2 (1904), 225-226
170. Voss, H., u. R. Herrlinger Taschenbuch der Anatomie. 12. Aufl., Bd.3, Stuttgart 1964
171. Voss, O. Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Veröff.Milit.-San.-Wes., hrsgg. Med.-Abt.Königl.Preuss.Kriegsminist. Nr. 33 (1906), 1-197
172. Voß, O. Klinisch und histologisch interessante Befunde diabetischer Ohrerkrankungen. Z.H.N.Ohr. 29 (1931), 230-250
173. Weichselbaumer, W. Zur operativen Therapie von Pseudomonas-aeruginosa-Infekten bei chronischer Otitis externa. Ms.Ohr. 105 (1971), 112-120

174. Wertheim, E. Zuckerkrankheit und Ohrenleiden.
Zbl.Hals-Nas.Ohrenheilk. 4 (1924),
273-292 u. 337-376
175. Wilson, D.F., Malignant external otitis.
J.L. Pulec u. A.M.A. Arch.Otolar. 93 (1971),
P.H. Linthicum 419-422
176. Witte u. Sturm Symptomlos verlaufener Extradural-
abszeß in der mittleren Schädel-
grube durch akute Mastoiditis bei
einem Diabetiker.
Z.Ohrenheilk. 39 (1901), 71-73
177. Wittmaack, K. Über Schwindel und Gleichgewichts-
störungen bei nicht durch eitrige
Entzündungen bedingten Erkrankungen
des inneren Ohres und ihre diffe-
rential-diagnostische Bedeutung.
Z.Ohrenheilk. 50 (1905) 127-175
178. Wittmaack, K. Weitere Beiträge zur Kenntnis der
degenerativen Neuritis und Atrophie
des Hörnerven.
Z.Ohrenheilk. 53 (1907), 1-36
179. Wolff, O. Ueber die Beziehungen der Ohren-
krankheiten zu den Allgemeinkrank-
heiten.
A.f.Ohr. 25 (1887), 300-301 u-
26 (1888), 166-167
180. Ziemssen, v., Neurologie und Neuritis bei Diabetes
H.W. mellitus.
Bay.ärztl.Intell.-Bl.Nr.44 (1885),
618
181. Zimmermann, A. Das Vorkommen und die Bedeutung
flüchtiger Glykosurien im Verlauf
eitriger Otitiden.
Z.Ohrenheilk. 67 (1913), 217-247

Lebenslauf

Am 17.11.1948 wurde ich als Sohn des Dipl.-Landwirts Anton Fortmann und seiner Frau Sophie, geb. Gillmann, in Damme, Kreis Vechta, geboren.

Eingeschult wurde ich Ostern 1955 und wechselte Ostern 1959 über zur Mittelschule Damme. Nach der 8. Klasse besuchte ich bis zum Abitur, Ostern 1968, das Clem.-Aug.-Gymnasium in Cloppenburg.

Am 1.7.1968 wurde ich zur Bundeswehr einberufen und dort zum Reserveoffizier ausgebildet.

Nach der 18-monatigen Bundeswehrzeit legte ich vom 1.1. bis 28.2.70 mein Krankenpflegepraktikum ab. Ich blieb auch danach bis zum 31.7.70 am Krankenhaus tätig: je 2 Monate in der Chirurgie und auf der Inneren Abteilung, 1 Monat im HNO-Operationssaal.

Nachdem ich mich zweimal erfolglos um einen Studienplatz bei der "Zentralen Registrierstelle für Medizin" beworben hatte, erhielt ich zum Wintersemester 1970/71 die Zulassung zum Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Dort bestand ich im Wintersemester 1972/73 die ärztliche Vorprüfung.

Am 14.3.75 heiratete ich die Krankenschwester Karen Hauck.

Ich beabsichtige, mein medizinisches Staatsexamen im Frühjahr 1976 an der Universität Mainz abzulegen.

Anton Fortmann

